

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1938

N° 480

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Geneviève TÉTREAU-THÉVENOT

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Née à Lille, le 26 Août 1905

ETUDE
sur la
Méningite Tuberculeuse de l'Enfant

Travail du Service du Docteur GRENET

President : M. le Professeur RATHERY

PARIS
EDITIONS JEAN-RENARD
54, Rue des Petites-Écuries

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR
Geneviève TÉTREAU-THÉVENOT
Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris
Née à Lille, le 26 Août 1905

ETUDE
sur la
Méningite Tuberculeuse de l'Enfant

Travail du Service du Docteur GRENET

Président : M. le Professeur RATHERY

PARIS
ÉDITIONS JEAN-RENARD
54, Rue des Petites-Écuries

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAM.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MELINE	Pathologie chirurgicale.
MARIÉTY	Pathologie médicale.
ÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
ERNARD (Et.)	Pathologie médicale.
ESANÇON (J.)	Hydrologie.
GOULIN	Pathologie médicale.
GULLIARD	Histologie.
ATHALA	Pathologie médicale.
HEVALLIER ..	Pathologie médicale.
OSTE	Pathologie médicale.
OGNON	Physique.
EY	Urologie.
UNK	Pathologie chirurgicale.
ALLIARD	Parasitologie.
ASTINEL	Bactériologie.
E GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
AYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
MIROUD	Histologie.
LAGUENAU	Pathologie médicale.
ALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
LAZARD	Pharmacologie.
LAGUENIN	Anatomie pathologique.
GAONON	Hygiène.
GAÇOMME	Obstétrique.
GAUTUÉJOL ..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..
AUBERTIN
BRULÉ
CHABROL
DONZELOT
DUVOIR
LIAN
PASTEUR - VAL-
LERY-RADOT ..
SÉZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
BROCQ
CADENAT
GATELLIER ..
MOURE
QUENU
VELTER

Clinique chirurgicale.

MM.

EGALLE
METZGER

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé .. Education physique.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MARI

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FRANCIS RATHERY

Professeur de clinique thérapeutique
à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Avec l'expression de notre très
vive reconnaissance pour le té-
moignage d'affectueux intérêt
qu'il a bien voulu nous donner
en acceptant la présidence de
cette thèse.*

À NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR H. GRENET

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette étude et nous a constam-
ment aidée de ses précieux con-
seils au cours de ce travail.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
le témoignage de notre profonde
reconnaissance et de notre res-
pectueux attachement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1932 MONSIEUR LE DOCTEUR G. PICOT.

— MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET.

1933 MONSIEUR LE DOCTEUR L. RIVET.

— MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. VIGNES.

1934 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR
VALLERY-RADOT.

— MONSIEUR LE DOCTEUR A. TZANCK.

1935 MONSIEUR LE DOCTEUR L. TIXIER.

— MONSIEUR LE DOCTEUR P. HALBRON.

1936 MONSIEUR LE DOCTEUR H. GRENET.

INTRODUCTION

Nous n'avons pas voulu faire ici une étude complète de la méningite tuberculeuse ; mais nous avons recherché dans 195 observations du service les éléments qui nous ont permis de préciser les quelques données suivantes :

1) La date probable de la contagion tuberculeuse : la méningite survient-elle au cours d'une tuberculose récente et évolutive ou ancienne et guérie.

2) L'état et l'évolution de la cuti-réaction au cours de la méningite tuberculeuse.

3) Les anomalies cliniques de la méningite, leur intérêt dans les discussions cliniques qu'elles entraînent.

L'étude de ces différents points de vue nous amènera aux conclusions suivantes :

— Nécessité d'une véritable prophylaxie à l'égard de la méningite tuberculeuse.

— Connaissance des formes anormales de la méningite, afin d'éviter une double erreur : affirmer ou méconnaître à tort une méningite tuberculeuse dont on connaît le pronostic fatal.

Nous rappellerons d'abord les notions classiques relatives à l'étiologie de la méningite tuberculeuse, notions bien mises en lumière par R. DEBRÉ et son élève SENOZE, à savoir que la méningite tuberculeuse n'est *secondaire*

que dans 7 % des cas, succédant alors à une tuberculose pulmonaire chronique ou ostéo-articulaire.

Ainsi, dans 93 % des cas, la méningite tuberculeuse est *primitive*, du moins en apparence : en effet, dans une grande majorité des cas, rien, dans les mois précédents, n'a pu faire prévoir la granulie méningée. Mais « en dépit des cas où rien, dans les mois qui ont précédé, n'a pu faire redouter cette issue malheureuse, la méningite tuberculeuse n'est qu'un aboutissant, la fin d'une période de la tuberculose, et non pas un épisode primitif survenu à la faveure de causes occasionnelles », dit J. LÉVESQUE dans l'*Etude clinique de la tuberculose infantile*.

Ainsi la méningite est avant tout la terminaison de certaines *primo-infections* graves, car, ajoute ce même auteur, « les tuberculoses de *réinfections* de l'enfance ont perdu le caractère principal de la primo-infection qui est la tendance à la généralisation ».

Il semble donc que la méningite représente très souvent la conclusion d'une primo-infection, plus rarement celle d'une réinfection.

L'existence de primo-infection est donc la notion la plus importante ; et nous verrons que les méningites dites classiquement primitives éclatent au décours d'une primo-infection récente, qu'elle soit manifeste cliniquement — et c'est le cas de la méningite apparaissant au décours de l'érythème noueux — ou qu'elle soit latente et décelée par les examens de complément.

Ces méningites, succédant à une primo-infection, représentent donc la grande majorité des méningites tuberculeuses, puisque les statistiques montrent que 2 % des tuberculoses *avérées* (tuberculoses pulmonaires et ostéo-articulaires chroniques) évoluent vers la localisation méningée.

ETIOLOGIE

Nous nous sommes donc efforcés d'établir dans quel délai éclot la dissémination bacillaire après la contamination tuberculeuse.

Dans les tuberculoses chroniques, il est facile d'établir le laps de temps s'écoulant entre le début de la maladie et la complication méningée. SENOZE observe la méningite

6 fois sur dix dans la première année

3 fois sur dix dans la seconde année

1 fois sur dix dans la troisième année

et insiste sur la fréquence de cette éventualité dans les 9 premiers mois de la première année.

Dans tous les autres cas, méningites dites primitives, diverses méthodes d'investigation peuvent être employées pour établir la date de contamination.

La première consiste à rechercher le début de l'allergie :

1) Si la primo-infection en cause est demeurée totalement silencieuse, seuls une enquête très serrée ou le virage de la cuti-réaction permettent de retrouver la date de contamination.

2) Si la primo-infection a été manifeste, tel l'érythème noueux, on peut donner avec précision le délai d'éclosion de la méningite à partir de la contagion tuberculeuse. La période allergique connue, il suffit de lui ajouter la période anté-allergique, soit une durée de 3 semaines à 3 mois, pour remonter à la contamination.

La seconde méthode a pour but de rechercher les lésions thoraciques associées, par la radiographie. Si elle est moins exacte que la précédente, elle n'en reste pas moins précieuse, puisqu'elle est applicable à tous les cas.

La dernière méthode enfin, l'autopsie, permet d'établir, approximativement comme la radiographie, le caractère récent ou non des lésions viscérales associées.

Enfin des cas très particuliers sont fournis par l'observation de nourrissons mourant de méningite tuberculeuse dans les premiers mois de la vie.

Nous allons maintenant faire l'étude et la critique de ces diverses méthodes.

PRIMO-INFECTIONS TORPIDES

VIRAGE DE LA CUTI-RÉACTION. — ENQUÊTE

La tuberculose initiale s'installe souvent d'une manière absolument latente. Ce sont les formes florides décrites par R. DEBRÉ et JOANNON. C'est là que prendrait tout son intérêt la méthode des cuti-réactions en série. Il est inutile de souligner la difficulté de soumettre les enfants à ces épreuves successives. De plus, ces formes florides ont généralement un bon pronostic et la méningite y est rarement observée. Quoi qu'il en soit, OROZC relata 2 cas de méningites, l'une survint 6 semaines, l'autre 4 semaines après que l'enfant eût été rendu sensible à la tuberculine. COFFIN et TASSIN signalent la granulie méningée 21 mois et 3 ans après l'apparition d'une cuti-réaction positive : ces délais nous semblent trop longs, et l'on peut se demander si une réinfection exogène ou endogène n'est pas intervenue dans le déterminisme de la dissémination.

Envisageons maintenant les cas, rares il est vrai, où une enquête très serrée nous a permis d'établir l'apparition de l'allergie, parfois l'époque de la contamination.

Une fille, D... Bernadette, âgée de 9 ans, tombe malade le 24 septembre 1937, et, à partir de ce moment, présente tous les signes d'une méningite tuberculeuse. Nous avons l'occasion de l'observer

dans le service, et, outre les signes cliniques et humoraux habituels, nous relevons une cuti-réaction positive, une primo-infection du sommet gauche sur le cliché. Par l'interrogatoire de la famille, nous apprenons qu'avant son départ en colonies de vacances (le 28 juillet), l'enfant avait vu plusieurs fois un oncle tuberculeux et contagieux. L'examen médical pratiqué avant le départ de l'enfant avait révélé une cuti-réaction négative. La période allergique est donc un peu inférieure à 2 mois et en donnant à la période anté-allergique ses dates extrêmes, nous voyons que la contamination a eu lieu entre 2 mois 1/2 et 5 mois avant la méningite.

Un garçon, L... Michel, de 2 ans 1/2, fait un séjour de 6 semaines chez une grand'mère tuberculeuse. Un mois après apparaît une fièvre irrégulière sans signe de localisation. Cet état dure environ 2 mois, et 5 mois 1/2 après la contamination éclate une méningite. L'autopsie a montré, outre la granulie méningée, une broncho-pneumonie tuberculeuse du sommet droit.

Une fille, H... Denise, âgée de 5 ans, est en contact pendant 8 jours avec une grand'mère tuberculeuse en août 1926. Le 13 décembre suivant débute une méningite, c'est-à-dire 4 mois 1/2 environ après la contamination.

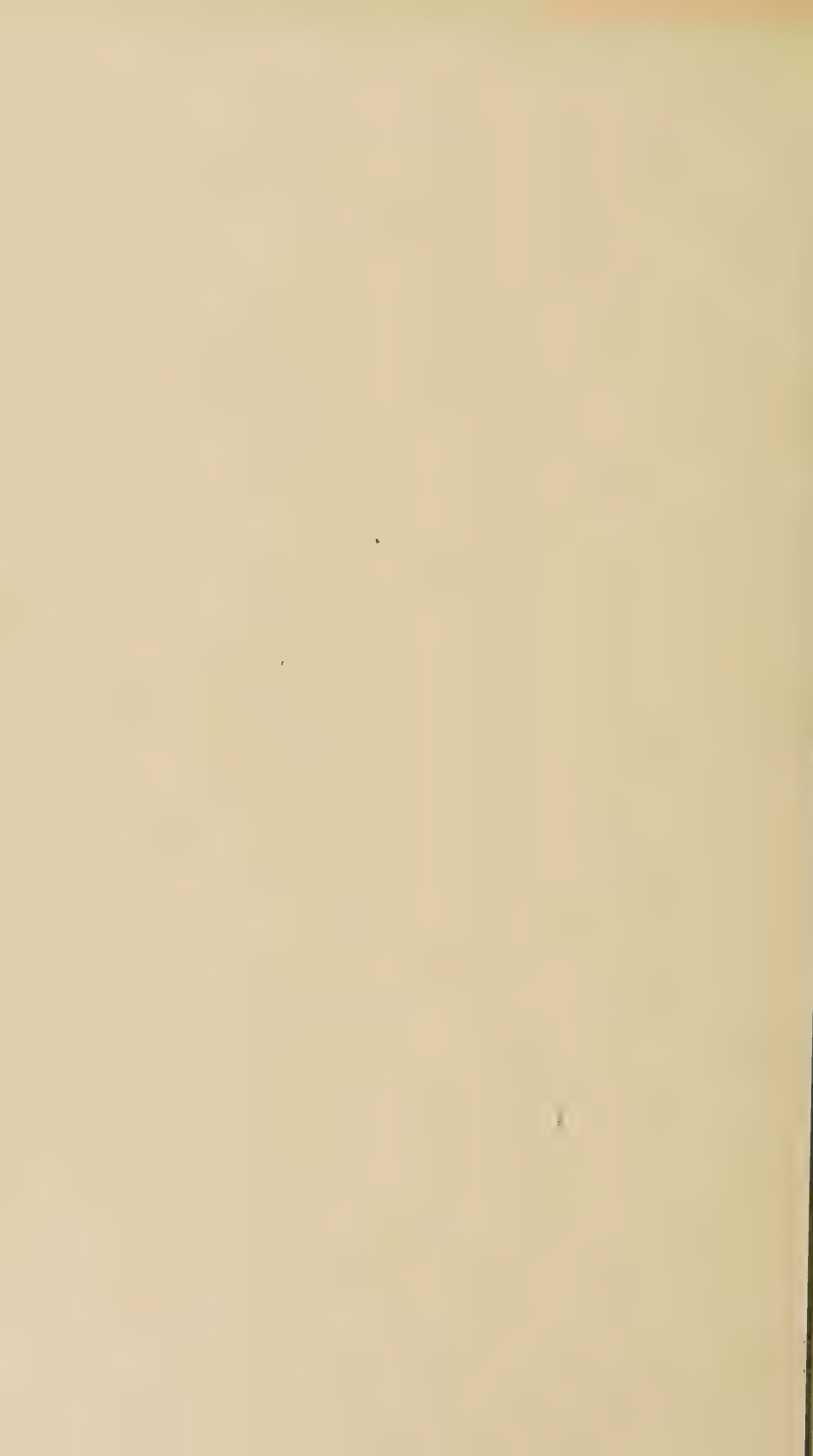
Une fille, L... Liliane, 11 ans, est en contact avec une tante tuberculeuse les 14-15-16 juillet 1937. Un mois après, elle tombe malade en colonies de vacances où l'on pense à une fièvre typhoïde. La fièvre persiste jusqu'au 26 septembre, date à laquelle apparaissent les premiers signes méningés. La méningite se produit donc 9 semaines après la contagion. Ce délai peut sembler court, mais comme nous le verrons, il peut même être de 7 semaines.

Le dernier cas est celui d'un petit nègre de Bolivie mourant de méningite 2 mois après son arrivée en France.

Ainsi la méningite, contrôlée bactériologiquement, éclate en pleine période anté-allergique. En effet, la cuti-réaction était négative. Cette dernière constatation ajoutée à la notion d'une transplantation récente, autorisent toutes les présomptions en faveur d'une contamination égale ou inférieure à 2 mois.

On pourrait nous objecter que 6 cas seulement constituent une faible proportion pour prouver la contamination récente à l'origine de la méningite : en effet, nous relatons nous-mêmes dans une observation parmi plusieurs autres, le cas d'une enfant de 12 ans, T... Yvonne, qui, depuis 1 an 1/2, a été exposée à des contaminations répétées. L'enfant n'ayant pas été soumise à des examens successifs, rien n'autorise à croire que la contamination ait eu lieu aux premiers contacts plutôt qu'à d'autres. Certes, la méningite peut survenir apparemment très longtemps après la primo-infection puisqu'on l'observe chez l'adolescent, chez l'adulte. Hormis les faits où la primo-infection a pu être tardive, nous pensons que la méningite de l'adulte comme celle de la deuxième enfance succède à une réinfection récente et non à des lésions anciennes et guéries. Du reste, dans le cas de T... Yvonne, nous notons l'apparition de la puberté 3 mois avant les accidents méningés et nous nous rangeons à l'avis des auteurs, M. LESNÉ, Mlle DREYFFUS-SÉE et d'autres, qui insistent sur la gravité des primo-infections chez les filles à la période pubertaire.

La critique de ce cas nous prouve l'extrême difficulté de prouver, soit la primo-infection, soit la réinfection dans la genèse de la méningite des grands enfants et si nous avons voulu exposer ces 6 cas, c'est avant tout pour donner des chiffres *exacts*, puisqu'en dernier ressort les autopsies suffiront largement à montrer la tuberculose initiale, récente et évolutive.



PRIMO-INFECTIONS MANIFESTES CLINIQUEMENT

L'âge exact de la tuberculose initiale qui a servi de point de départ à la méningite peut être déterminé si l'on connaît la date d'apparition de l'allergie.

Il est des cas faciles, ce sont ceux où la tuberculisation a une expression clinique manifeste, d'ailleurs très polymorphe. Nous en rappellerons les diverses modalités : spléno-pneumonie d'Armand Delille, nodule hilaire pseudo-ganglionnaire de MM. RIST et LÉVESQUE, formes ganglionnaires, médiastinales, broncho-pneumoniques, ganglio-spléno-hépatiques.

D'ailleurs, les complexes ganglio-pulmonaires ne résument pas à eux seuls toutes les primo-infections, et il est classique actuellement de leur adjoindre l'érythème noueux, la kératite phlycténulaire, certaines douleurs rhumatoïdes et, à la suite de MM. COURCOUX et ALIBERT, la pleurésie séro-fibrineuse aiguë primitive en apparence lorsqu'elle apparaît chez un sujet jeune, jusque-là bien portant.

Parmi toutes ces affections, l'érythème noueux est un moyen précieux pour établir avec une précision rigoureuse l'apparition de l'allergie.

Un de nos malades âgé de 6 ans présente un érythème noueux le 18 avril 1935. La cuti-réaction est positive, la radiographie décèle une primo-infection hilaire. La ma-

ladié évolue en 11 jours et l'enfant entre en convalescence. Le 23 mai suivant, apparaissent de la fièvre, un trépied méningitique. L'examen direct du liquide céphalo-rachidien révèle des bacilles de Koch. Ainsi, la méningite apparaît 35 jours après le début de l'érythème noueux.

Un autre enfant âgé de 12 ans meurt de méningite 4 mois après un érythème noueux.

Nous n'avons relevé dans toutes nos observations que ces 2 cas d'érythèmes noueux et méningites. WALLGREN et NILSON connaissent 4 cas d'érythème et de méningite dans les premières années de la vie, ce qui ne surprend guère, car l'érythème noueux est rare avant 3 ans alors que la méningite est relativement très fréquente avant cet âge.

A. SÉZARY rapporte le cas d'une méningite survenue 4 mois après l'érythème noueux et avec lui nous citerons les délais observés par plusieurs auteurs :

OEHNE, 8 semaines ; MARFAN, 6 semaines ; PEREL, 4 semaines ; APPERT, 6 mois ; SCHMITZ, 2 mois.

De même que l'érythème noueux, les primo-infections ganglio-plumoniaires ou pleurales ont souvent un début net, facile à retrouver par l'interrogatoire.

G. MOURIQUAND et J. SAVOYE DE LYON observent la méningite dans les conditions suivantes :

chez un enfant de 13 ans, 4 mois après une pleurésie ;

chez un enfant de 14 ans, 2 mois après une pleurésie ;

chez un enfant de 11 ans, 4 mois après une tuberculose ganglio-pulmonaire ;

chez un enfant de 12 ans, 3 mois après un épisode pleuro-pulmonaire.

A la suite de ces auteurs, nous rapporterons 2 cas de primo-infections ganglio-pulmonaires qui se sont terminées par une méningite.

L... Reine, 2 ans, contaminée par une grand'mère tuberculeuse, tombe malade le 18 mai 1926. L'enfant est pâle, dyspnéique. L'anorexie, l'amaigrissement apparaissent dès ce moment et persistent. L'examen révèle, outre une angine rouge, quelques râles dans le poumon droit. Une radiographie montre une ombre parenchymateuse au niveau du hile droit, le sinus costo-diaphragmatique, comblé de ce côté. Ultérieurement, la température persiste entre 37° et 39°. Le 21 juillet apparaissent les premiers signes méningés, donc 2 mois après la primo-infection.

M... Paulette, 1 an, contaminée par un oncle, présente un accès fébrile le 20 décembre 1935. La fièvre, l'anorexie, l'amaigrissement persistent, malgré le traitement reconstituant institué en ville. Elle entre à l'hôpital le 14 février pour des convulsions, premiers symptômes de la méningite confirmée par la ponction lombaire. La radiographie montrait un ganglion latéro-trachéal et une caverne.

Dans ces 2 cas, la méningite éclate 2 mois après les premiers signes de la primo-infection.

Ailleurs, RAVINA dit, à propos de l'étiologie de la méningite : « Elle se produit dans le cours de la primo-infection, 6 semaines à 3 mois après les premières manifestations cliniques. »

Dans l'ensemble, nous voyons donc que la méningite apparaît précocement après les premiers signes de la primo-infection, les délais extrêmes étant 1 mois et 6 mois.

Si l'on voulait remonter à la date de la contamination, il suffirait d'additionner les périodes allergique et anté-allergique. Or, la période anté-allergique, véritable incubation de la primo-infection, oscille entre 3 semaines et 3 mois. La méningite peut donc éclater dans un délai

qui varie de 7 semaines à 9 mois après la contagion. « Le maximum de fréquence des généralisations granuli-ques des méningites, dit encore J. LÉVESQUE, a lieu entre 6 mois et un an après la contamination. »

La primo-infection en cause peut être décelée par la radiographie et l'autopsie. Sans doute l'âge exact de la tuberculose initiale ne peut se lire sur l'aspect des lésions intra-thoraciques. Mais, sur ce même aspect, on peut malgré tout affirmer une tuberculose récente et évolutive ou une tuberculose ancienne et guérie.

Le grand nombre d'observations qu'il nous a été donné de compulser dans le service renforce l'intérêt des pour-centages que nous avons établis.

Auparavant, rappelons que le caractère récent des lésions est basé :

— à l'autopsie, sur l'aspect caséux ou caséo-purulent des foyers sans tendance à l'encapsulation, à la calcification ;

— à la radiographie, sur l'aspect flou des ombres parenchymateuses ou hilaires qui n'ont pas de limites précises. Une image cavitaire peut traduire un processus récent à condition qu'elle ne soit pas limitée par un contour précis. Cette opinion semble bien confirmée par ce nourrisson de 5 mois mourant de méningite et montrant à l'autopsie une lobite excavée du sommet gauche et une granulie dans le reste du parenchyme pulmonaire.

DONNÉES RADIOLOGIQUES

54 cas de méningite ayant été l'objet d'une radiographie thoracique se distribuent de la manière suivante :

- 13 cas de granulies,
- 21 primo-infections siégeant au voisinage du hile ou en plein parenchyme pulmonaire,
 - 2 fois une lobite excavée avec granulie,
 - 3 broncho-pneumonies,
 - 1 fois un ganglion latéro-trachéal droit,
 - 1 fois une caverne et un ganglion latéro-trachéal droit,
 - 2 fois des calcifications,
- 11 fois le cliché était normal.

Si nous omettons les granulies, cas discutables pour l'interprétation des faits, nous pouvons établir les chiffres suivants :

- 28 fois des lésions évolutives récentes,
 - 2 fois des lésions anciennes,
- 11 fois une image thoracique normale.

Ce qui abaisse le taux des lésions viscérales concomitantes et récentes à 56 %. Mais une réserve doit être faite à ce sujet, celle que certaines lésions pulmonaires peu-

vent échapper à l'exploration radiologique, en particulier celles que masque l'ombre cardiaque. Cette opinion a, du reste, été confirmée par les faits, car plusieurs de nos malades ont été à la fois l'objet d'une radiographie et d'une autopsie ; au cours de cette dernière on a pu constater soit quelques nodules tuberculeux, soit des ganglions médiastinaux caséeux, alors que les radiographies s'étaient montrées normales.

CONSTATATIONS FAITES A L'AUTOPSIE

Sur 44 autopsies, nous relevons :

- 2 fois la granulie méningée isolée,
- 1 fois une granulie splénique associée à la méningite,
- 22 fois des tuberculoses pulmonaires récentes à type de broncho-pneumonies, cavernes, tubercules crus volumineux, pneumonie caséeuse,
- 19 fois une granulie pulmonaire associée à la méningite. Il semble que la méningite fait alors partie d'une granulie généralisée dont le point de départ pulmonaire ou autre peut échapper même à l'autopsie. Nous avons remarqué du reste que les granulies s'accompagnent très souvent de ganglions hilaires caséux témoins d'une lésion initiale peut-être passée inaperçue lorsqu'elle siège près du hile.

Nous négligerons volontairement ces 19 cas un peu particuliers.

Sur les 25 cas restants, 22, soit 88 %, s'accompagnent de lésions intra-thoraciques récentes, 3 cas ne se traduisant que par une granulie méningée ; WALLGREN et NILSON donnent la proportion de 82,6 % de cas où existaient des foyers caséux ou caséo-purulents sans trace de cicatrisation.

Quel est le point de départ de la méningite dans les cas restants ?

Le Professeur CARRIÈRE, de Lille, ne trouve pas de foyer de tuberculose primitive dans 15 % des autopsies. Faut-il admettre avec lui que les bacilles de Koch pénètrent à travers les épithéliums sans créer de lésions ? « Dans 20 cas de méningites tuberculeuses contrôlées, dit-il, j'ai inoculé le mucus nasal à des cobayes et 8 fois l'inoculation fut positive. L'autopsie ne révéla aucune lésion tuberculeuse chez ces cobayes. MAGUNA, expérimentalement, a pu, chez le cobaye, après lésion préalable de la muqueuse nasale, déterminer la méningite par inhalation de bacille de Koch. »

*
**

Rappelons l'existence de méningites tuberculeuses à bacilles bovins : LESNÉ relève 7 cas sur 115 chez des enfants non vaccinés au B. C. G. WALLGREN en compte 24 cas sur 110, proportion beaucoup plus élevée mais explicable par l'absorption de lait cru très répandue dans ces pays. D'après EASTWOOD et GRIFFITH, 70 % des enfants qui meurent par suite de tuberculose bovine succombent à une méningite ou à une granulie généralisée.

*
**

Enfin, l'étiologie de la méningite du nourrisson est plus facile à saisir, la notion de contamination récente étant d'autant plus indiscutable que le nourrisson est plus jeune.

Sur 22 méningites observées pendant la première année nous relevons :

2 cas à 3 mois	1 cas à 8 mois
3 cas à 4 mois	1 cas à 9 mois
3 cas à 5 mois	2 cas à 10 mois
1 cas à 6 mois	5 cas à 11 mois
0 cas à 7 mois	4 cas à 12 mois

L'une d'elles nous semble particulièrement intéressante à exposer.

D... Michel, âgé de 4 mois, présente le 23 octobre 1936 des signes de bronchite. Puis le 31 octobre apparaissent brusquement des convulsions généralisées. L'enfant est constipé, mais ne vomit pas. L'examen complet ne révèle aucun signe neurologique ni méningé. Le 3 novembre, on constate une paralysie faciale gauche, une inégalité pupillaire. Les crises convulsives se reproduisent ; le 4 novembre s'installent des troubles bulbaires tandis que les paralysies régressent. 2 jours après l'enfant meurt au décours de crises convulsives.

Le liquide céphalo-rachidien contenait 1 gramme d'albumine et 89 lymphocytes. On n'y constatait pas de bacille de Koch, mais la nature tuberculeuse de cette méningite pouvait être affirmée sur l'existence

— d'une cuti-réaction positive,

— d'une primo-infection hilaire gauche décelée par la radiographie.

Enfin, et c'est là le point qui donne tout son intérêt à cette observation, ce nourrisson avait été vu peu après sa naissance par son père tuberculeux.

Aussi, dans ce cas, comme dans bien d'autres précités, la méningite s'est déclarée 4 mois après la contagion.

En résumé, si nous voulons établir des moyennes, nous observons que la méningite tuberculeuse éclate environ 3 à 4 mois après la contamination, soit 1 à 2 mois après la localisation tuberculeuse initiale. Ces chiffres concor-

dent avec ceux de WALLGREN qui recommande la cure des primo-infections dès les 3 ou 4 premiers mois. La guérison et une guérison suffisante semble être la meilleure prévention à l'égard de la méningite. R. DEBRÉ et M. LELONG insistent sur ce point en indiquant les modalités du traitement selon les formes de la maladie. En réalité, il est des cas, je veux parler des formes les plus bénignes décelées par le seul virage de la cuti-réaction, où il peut être matériellement impossible de réaliser la cure d'air et de repos pour un enfant, voire plusieurs enfants dans une même famille.

D'autre part, quel que soit le cas envisagé, un principe formel s'impose, celui de soustraire l'enfant ou le nourrisson à la source de contagion, car il y a une réelle proportion entre la gravité de la primo-infection et la répétition et l'intensité des contacts. Sans doute la contamination unique et massive existe-t-elle : tel le nourrisson de 4 mois qui avait été vu une fois par son père tuberculeux peu après sa naissance : tel le cas rapporté par WALLGREN qui eut l'occasion de voir une méningite chez un enfant de 9 ans contaminé au cours d'une visite à un tuberculeux grave. Mais, comme y insiste Mlle CRÉMIEU-ALCAN dans sa thèse, ce sont les contacts intimes répétés, tels que les réalise la cohabitation, qu'il faut le plus souvent rendre responsables des primo-infections graves.

L'ÉTAT DE LA CUTI-RÉACTION ET SON ÉVOLUTION AU COURS DE LA MALADIE

Contrairement à ce que l'on pourrait penser, la cuti-réaction n'est pas toujours positive au cours de la méningite tuberculeuse. Dans les exemples qui vont suivre, nous n'avons retenu que les méningites restées au moins 48 heures dans le service puisqu'il faut ce délai pour voir apparaître la réaction à la tuberculine.

Dans ces conditions, nous relevons 17 cas sur 194 où la cuti-réaction s'est montrée négative pendant toute la maladie, soit 8,7 % des cas. Ces méningites furent toutes contrôlées :

- Dans 14 cas, présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien,
- Dans 1 cas, cultures positives sur milieu de Lowenstein et inoculation positive au cobaye,
- Dans 2 cas, méningite tuberculeuse confirmée par l'autopsie.

Ce taux s'élève à 10,3 % si nous ajoutons au groupe précédent 3 cas de méningite dont la nature tuberculeuse est des plus vraisemblable.

1^{er} Cas. — Méningite survenant chez un nourrisson de

6 mois présentant, à la radiographie, une lobite excavée et une granulie.

2° Cas. — Nourrisson d'un an dont le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas de bacilles de Koch mais 120 lymphocytes et la formule chimique habituelle. Un frère de ce nourrisson était décédé à 18 mois, peu de temps auparavant d'une méningite tuberculeuse.

3° Cas. — Nourrisson d'un an contaminé par son père présentant une tuberculose pulmonaire contrôlée médicalement.

Il nous reste enfin à relater 3 cas où la cuti-réaction a viré au cours de la méningite.

La cuti-réaction ne devient positive qu'au 13° jour de la maladie chez l'enfant B... Charles, âgé de 2 ans, au 5° jour de la méningite chez une fille S... Arlette, âgée de 3 ans 1/2. La possibilité de telles éventualités souligne la nécessité de répéter les cuti-réactions dans de tels états méningés afin de ne pas éloigner l'hypothèse de la tuberculose.

Un phénomène inverse s'est produit chez l'enfant T... Yvonne, âgée de 12 ans. La cuti-réaction *positive* à l'entrée de la malade est devenue négative le 11° jour, veille de la mort. En réalité, chez l'enfant, comme dans ce cas, où la maladie évolue régulièrement, où l'on peut, au besoin, répéter les ponctions lombaires, ce fait est de peu d'importance. Il ne semble pas dénué d'intérêt chez le nourrisson : on assiste souvent à la fin de la méningite qui est courte et anormale, la seule ponction lombaire pratiquée ne révèle pas toujours le bacille de Koch ; on conçoit, dès lors, l'appoint diagnostique qu'eût apporté la cuti-réaction si elle restait positive pendant toute la maladie.

Nous allons maintenant essayer d'interpréter ces faits et étudier la valeur de la cuti-réaction parmi les éléments du diagnostic.

En règle générale, une cuti-réaction positive implique l'idée de tuberculose alors qu'une cuti-réaction négative élimine l'hypothèse de lésion tuberculeuse.

Si tel est le principe général, il faut en faire la critique.

I. — *La cuti-réaction positive* n'indique pas fatalement que la lésion est évolutive et cela d'autant plus que l'enfant est plus âgé. A ce sujet, un bel exemple nous a été donné par M. GRENET, qui, appelé en province, eut l'occasion d'examiner un enfant présentant des signes méningés ; la notion d'une cuti-réaction positive orientait le diagnostic vers une étiologie tuberculeuse. Ultérieurement, les différents examens, la marche de la maladie révélèrent qu'il s'agissait d'encéphalite et l'on put préciser que la cuti-réaction était devenue *positive 3 ans* auparavant. Elle n'était donc qu'une simple coïncidence et témoignait d'une tuberculisation ancienne. L'idéal serait donc de connaître l'apparition *récente* ou *ancienne* d'une réaction positive pour lui accorder plus ou moins d'importance.

En voici un bel exemple :

B... Jacques, âgé de 9 ans $1/2$, présente un trépied méningitique avec fièvre le 1^{er} juillet 1937. A cette date, la *cuti-réaction était négative*. Le 13 juillet, on constate, à son entrée dans le service, une hémiparésie droite avec atteinte du grand hypoglosse de ce côté ; il existe un signe de Babinski. Par ailleurs, les troubles psychiques manquent, mais les signes méningés observés au début persistent. La cuti-réaction faite à l'entrée *était positive*.

Par l'interrogatoire, on apprend que l'enfant était convalescent de rougeole depuis 1 mois, mais on ne parvient pas à déterminer la source de contagion.

Les jours suivants, l'enfant tombe rapidement dans une somnolence profonde voisine du coma. Il y a incontinence des sphincters. Surtout, les signes neurologiques en foyer persistent :

- Hémiplégie droite flasque.
- Signe de Babinski à droite.
- Œdème de la papille plus marqué de ce côté.

En somme, le tableau clinique soulevait l'hypothèse de tumeur cérébrale ou d'encéphalite.

Mais la cuti-réaction *récemment positive* orientait fortement vers une étiologie tuberculeuse qui fut confirmée par la découverte de bacilles de Koch à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien.

En effet, à l'opposé des cas où la réaction positive est un test de tuberculisation ancienne, existent des cas où cette même réaction témoigne de l'apparition d'une primo-infection. Nous allons voir par les statistiques suivantes que la tuberculisation peut se produire à un âge avancé de la deuxième enfance. Ainsi, la limite de 10 ans au-delà de laquelle une cuti-réaction positive perdait de l'importance doit certainement être relevée. Ces quelques statistiques prouvent que chez l'enfant la cuti-réaction est actuellement moins souvent positive qu'antérieurement.

Le Professeur LEREBoullet établit en 1935 que :

- à 5 ans, on trouve 66 % de cuti négatives ;
- à 10 ans, on trouve 47 % de cuti négatives.

M. COFFIN trouve, en milieu scolaire, en 1935 :

- à 5 ans, 87,5 % de cuti négatives ;
- à 10 ans, 59,6 % de cuti négatives.

BOUR, dans un travail inspiré par M. COURCOUX, en 1936, relève que

31 % des étudiants en médecine,

20 % des infirmières ont une cuti-réaction négative au début de leurs études.

Si l'on compare ces chiffres à ceux publiés par MARFAN en 1918 .

51 % de cuti négatives à 5 ans,

28 % de cuti négatives à 10 ans,

on en déduit que la réaction positive est susceptible de traduire une tuberculose en activité non seulement chez le nourrisson, mais encore chez l'enfant et même chez l'adolescent.

La cuti-réaction positive, si elle a un aspect linéaire, pourrait traduire l'allergie due au B. C. G. ; mais une telle immunité ne peut guère apparaître avant 3 à 6 mois.

II. — La cuti-réaction est parfois *négative* chez les tuberculeux. Ce peut être le cas de tuberculeux chroniques mourant de dissémination méningée. Une de nos observations illustre bien ce fait : l'enfant B... Gabriel, âgé de 3 ans 1/2, est atteint de tuberculose pulmonaire en 1936, sa cuti est *positive*. Quinze mois après, une coqueluche aggrave les lésions et l'enfant meurt de méningite : à ce moment, la cuti est devenue *négative*.

Le Professeur NOBÉCOURT remarque que 11,2 % des tuberculeux en évolution ont une cuti négative ; sur les 33 cas qu'il rapporte, 19 sont représentés par des méningites.

La méningite peut encore éclater au cours de la primo-infection alors que l'allergie n'est pas encore établie. C'est ainsi qu'un enfant de 11 ans, nègre de Bolivie, arrivé en France depuis 2 mois, meurt d'une méningite contrôlée bactériologiquement : sa cuti-réaction était négative. Cette explication est encore valable pour les cas où la

cuti-réaction vire pendant la maladie. Nous nous sommes demandés si l'âge ne jouait pas sur la date d'apparition de l'allergie ; mais, parmi les méningites à cuti-négative, nous comptons :

- 10 enfants au-dessus de 3 ans,
- 9 enfants au-dessous de 3 ans.

Une anergie passagère peut exister au décours de la rougeole ou de la coqueluche. Contrairement à l'adulte, l'enfant n'est pas rendu anergique par la fièvre typhoïde : M. GRENET ne l'a pas davantage observé chez les sujets de 13 à 15 ans.

Enfin, la cuti-réaction peut encore être négative sans qu'on puisse invoquer l'une des causes précédentes, anergie passagère des maladies infectieuses, anergie terminale des tuberculoses chroniques, anté-allergie. Voici une observation personnelle qui en témoigne :

Chez l'enfant O... *Raymond*, âgé de 12 ans, évolue en 20 jours une méningite, du reste assez atypique. Trois cuti-réactions se sont montrées négatives les 7^e, 12^e, 17^e jours de la maladie. On ne trouve dans les antécédents proches aucune maladie infectieuse, aucune autre localisation tuberculeuse avérée. La radiographie ne permet pas de déceler de primo-infection récente, une granulie ; au contraire, on constate, au niveau du hile droit, 2 calcifications qui semblent être le reliquat d'une tuberculisation ancienne. Ajoutons que cette méningite était sûrement tuberculeuse, car les cultures, l'examen direct ont révélé des bacilles de Koch de type humain.

En conclusion :

— Ainsi, dans 10 % des cas, malgré une cuti-réaction négative, la méningite est tuberculeuse.

— Il est pratiquement impossible de dire dans quelle proportion une cuti positive coexiste avec un état méningé ou encéphalitique non tuberculeux.

Ces réserves étant faites, nous allons voir maintenant comment une cuti-réaction positive ou négative a pu, en dépit de la clinique, soulever ou écarter l'hypothèse d'une étiologie tuberculeuse. J'emprunterai des exemples très instructifs publiées par mon Maître M. GRENET dans ses conférences cliniques de médecine infantile.

Voici le premier cas qui montre quel crédit on doit attacher à une réaction positive :

Un enfant de 9 ans 1/2 qui n'avait pas maigri, dont le caractère n'avait pas changé et qui pour tous antécédents avait eu quelques adénopathies traitées par les rayons ultra-violets, se plaint, le 30 avril au matin, de troubles de la vue, de diplopie et de vertiges. Il est admis à l'hôpital où l'on trouve des pupilles en myosis, un réflexe photo-moteur conservé, des mouvements normaux du globe oculaire, un fond d'œil normal ; les réflexes tendineux sont un peu vifs ; il n'y a pas de fièvre. *La cuti-réaction est franchement positive.* Le liquide céphalo-rachidien ne contenait qu'une lymphocytose insignifiante. Du 30 avril au 17 mai, l'enfant est resté sans fièvre, mangeant bien, accusant parfois une légère diplopie, mais ne présentant aucun trouble de la musculature de l'œil. Puis, au cours du mois de mai, apparaissent des signes méningés nets, des modifications du liquide qui contenait alors des bacilles de Koch.

Le second cas prouvera l'importance non moins grande qu'il faut attacher à une cuti-réaction négative.

Un garçon de 6 ans entre à l'hôpital avec une température en plateau ; le médecin qui l'avait suivi avait d'abord pensé à une fièvre typhoïde ; mais le séro-diagnostic avait été négatif. Ce malade présentait les stigmates d'un rachitisme ancien, et avait une grosse rate. Peu de temps après son admission apparurent de la céphalée, de la constipation, un signe de Kernig ; il se mit à maigrir rapidement, la température devenait irrégulière et l'on constatait des intermittences du pouls. La ponction lombaire montrait une grosse lymphocytose, avec hyperalbuminose.

La cuti-réaction était négative. Après deux alternatives de rémission et d'aggravation, les parents reprirent le malade chez eux. On

l'avait soumis à un traitement antisypilitique et nous avons appris que la guérison avait été complète. S'agissait-il d'une méningite lymphocytaire curable ? Pouvait-on soupçonner une méningite sypilitique qui peut simuler en tous points la méningite tuberculeuse, mais qui est exceptionnelle.

Ces 2 cas sont réellement frappants par leurs tableaux cliniques qui, considérés isolément, pouvaient faire errer entièrement le diagnostic et étiqueter :

méningite tuberculeuse, un épisode méningé curable
ou peut-être sypilitique ;
encéphalite, une méningite tuberculeuse.

Sans doute, nous avons les moyens de laboratoire à notre disposition et l'idéal serait d'associer les résultats de l'examen clinique aux données biologiques afin de porter le diagnostic *précocement*. Mais il ne faut pas oublier que la découverte du bacille de Koch, seul critère indiscutable, est quelquefois très tardive. Il faut encore savoir qu'il n'est pas toujours possible de répéter les ponctions lombaires, parfois même d'en pratiquer une seule.

Ainsi, l'étude de la cuti-réaction au cours de la méningite, nous a permis deux ordres de constatations :

les unes purement spéculatives : rapports de la méningite et de la tuberculose en général (anté-allergie, allergie, anergie) ;

les autres pratiques : tout en connaissant les exceptions, nous insistons sur l'importance qu'il faut accorder aux résultats de la réaction de Von Pirquet.

ÉTUDE CLINIQUE

DE LA MENINGITE TUBERCULEUSE

D'emblée, il faut insister sur la difficulté de la description clinique de la méningite tuberculeuse. Il n'existe pas 2 cas semblables et toute description synthétique est forcément schématique.

Nous décrirons d'abord très rapidement une forme dite classique à symptomatologie complète évoluant régulièrement. Tous les auteurs s'accordent à dire qu'elle est rare et ne se rencontre que dans 1/10^e des cas. Nous ne rappellerons que très sommairement les grands caractères de cette forme classique, puis nous ferons une étude critique des différents symptômes en insistant sur leurs anomalies possibles.

Enfin nous envisagerons des formes cliniques particulières.

PRODROMES

Le début de la méningite est précédé d'une phase prodromique.

Les parents d'un enfant sont amenés à s'inquiéter de sa santé : en effet, il perd ses forces, maigrit, son appétit est capricieux. Parfois, on observe une céphalée légère

mais rebelle, ou des signes digestifs, vomissements isolés ou associés à une constipation opiniâtre. Par contre, d'une façon presque constante, existent des troubles du caractère : l'enfant est maussade, apathique, s'éloigne des jeux de ses camarades. Il peut devenir timoré ou particulièrement affectueux. Souvent, ces enfants perdent leur application à l'étude. L'insomnie, les frayeurs nocturnes sont également fréquentes à cette époque. Il peut exister une fièvre modérée, continue. Associés, ces symptômes orientent le diagnostic. Isolés, ils ne sont expliqués par aucune cause, car l'examen complet reste négatif.

Classiquement, cette période dure de 15 jours à 3 mois.

PHASE D'EXCITATION CORTICALE

Soit progressivement, soit brusquement, le tableau s'est transformé par l'apparition de nouveaux symptômes.

Le trépied méningitique, où s'associent une céphalée opiniâtre, une constipation absolue, des vomissements en fusée, est constant, plus net que dans toute autre méningite.

L'appétit a complètement disparu et l'amaigrissement va progresser très rapidement. Il faut insister sur l'apparition précoce des signes bulbaires. En effet, la température est modérée, mais très irrégulière ; le pouls est dissocié, inégal dans sa fréquence et son intensité ; la respiration est peu modifiée, parfois légèrement accélérée ou irrégulière.

Enfin, l'aspect de l'enfant est évocateur : il est couché en chien de fusil, tournant le dos à la lumière. Il est

somnolent, inerte, cependant on peut le tirer de sa torpeur et obtenir une réponse nette mais brève. Il est hostile à tout examen : en effet, la photophobie et l'hyperesthésie cutanée sont constantes. Le faciès est pâle, avec de brusques bouffées congestives, symptômes qui précèdent le classique signe de la raie méningitique.

Par ailleurs, l'irritation corticale donne lieu à des convulsions et des contractures.

Les convulsions sont rarement généralisées, plus souvent localisées à la face où elles réalisent des mouvements de succion, de mâchonnement.

La contracture peut être généralisée et évidente. Mais elle reste souvent discrète, localisée, siégeant au niveau de la nuque et du tronc. Elle demande à être objectivée par les manœuvres de Kernig et de Brudzinski.

L'abdomen est légèrement excavé, rétracté en « bateau ». Les réflexes peuvent être exagérés ; un signe de Babinski uni ou bilatéral existerait dans 50 % des cas.

Cette phase dure en moyenne 8 jours.

PÉRIODE BASILAIRE

A la phase d'irritation corticale fait suite une période où apparaissent des signes basilaires, tels que le strabisme, la diplopie, l'inégalité pupillaire, les secousses nystagmiformes. Les troubles vaso-moteurs deviennent plus nets, la température s'abaisse, il peut même exister de l'hypothermie.

Le pouls se ralentit, devient dur et vibrant. La respiration est entrecoupée de pauses en apnée.

Quant à l'état de l'enfant, il est variable. Tantôt les signes du trépied méningitique augmentent, la somno-

lence se complète et n'est plus coupée que par le classique cri hydrencéphalique ; la lucidité n'apparaît plus que par intermittence. Tantôt, au contraire, la céphalée et les vomissements s'amendent, la lucidité reparaît. C'est alors qu'un examen superficiel ferait croire à une amélioration. En réalité, les caractères du pouls, les paralysies oculaires sont autant d'éléments de gravité qui ne laissent plus de doute sur le diagnostic et le pronostic qu'une ponction lombaire a souvent confirmé à cette période.

TERMINAISON

Au bout de quelques jours, la maladie entre dans sa phase terminale annoncée par les modifications du pouls et de la température. La fièvre reparaît brusquement et dépasse 40°. Le pouls, qui était dissocié, dur, vibrant, devient rapide, petit, incomptable. La dyspnée prend parfois le type de Cheyne-Stokes.

Les paralysies basilaires se complètent, la contracture peut céder. Des paralysies de tout genre peuvent s'observer au niveau des membres.

La somnolence fait place au coma. La mort peut survenir par asphyxie ou au cours d'une syncope.

En moyenne, la maladie a duré 15 à 20 jours.

*
**

En réalité, les symptômes s'associent de façon très variable ; en particulier, il est presque impossible de leur assigner une date d'apparition précise, ce qui rend difficile de schématiser la maladie en périodes et de fixer la durée de chacune d'elles. C'est pourquoi, après avoir considéré rapidement la maladie dans son ensemble, il nous a paru utile de faire séparément la critique de chaque symptôme et d'en illustrer l'étude par des observations recueillies dans le service.

ÉTUDE CRITIQUE DES SYMPTOMES DE LA MENINGITE TUBERCULEUSE

Les éléments du trépied méningitique sont parmi les symptômes les plus constants de la méningite et nous les étudierons en premier lieu.

La céphalée est un symptôme constant. Elle est totale ou prédomine à la région frontale, parfois occipitale. Elle est lancinante ou gravative ; son intensité est plus ou moins forte, selon le cas. Son allure évolutive est variable. Tantôt elle apparaît avant tout autre symptôme, très discrète elle est déjà tenace, elle augmente de jour en jour. Plus souvent elle apparaît brusquement avec les autres symptômes de la période d'excitation et est d'emblée très marquée. A partir de ce moment, ou bien elle persiste pendant toute la maladie, ou bien elle s'atténue après quelques jours pour reparaître à la période terminale. Exceptionnellement, elle manque pendant longtemps pour n'apparaître que le 10^e jour ou le 20^e jour, comme l'a observé notre Maître, M. GRENET.

Un de ses caractères les plus constants est sa ténacité, sa résistance aux traitements symptomatiques ; elle cède à la ponction lombaire.

Les vomissements s'observent dans 70 à 80 % des cas. Ils peuvent également être précoces, mais surviennent plus souvent le 1^{er} ou le 2^e jour avec les autres signes de

méningite. Ils sont tantôt abondants, alimentaires ou bilieux et fréquents, tantôt rares : dans quelques observations, nous avons vu un seul vomissement marquer le début de la méningite. Typiquement, ils surviennent facilement en fusée ; ils sont souvent provoqués par les changements de position, lorsqu'on fait asseoir le malade, par exemple.

Ils ne durent généralement pas pendant toute la maladie, et cessent au bout de 2 ou 3 jours.

La constipation existe dans 75 % des cas. Elle est absolue, résiste à toute thérapeutique. Comme les vomissements, elle peut apparaître avec les prodromes, ou le 1^{er} jour, avec la céphalée et les premiers signes méningés. Elle cède vers le 6^e ou 7^e jour.

Le caractère encéphalitique des vomissements, leur association à la constipation, le fait que la langue reste propre et humide surtout s'il s'y ajoute une céphalée rebelle, sont en faveur de la méningite.

Mais les éléments du trépied peuvent présenter des anomalies ; ils apparaissent habituellement d'une façon simultanée, mais ils peuvent se succéder. Les vomissements peuvent nécessiter de grands efforts, s'accompagner d'un état saburral de langue. La constipation est quelquefois remplacée par de la diarrhée chez le jeune enfant. La pathogénie en est discutée et de nombreux auteurs l'attribuent aux lésions intestinales concomitantes.

Voici une observation qui démontre comment peuvent se grouper les éléments du trépied. Nous la donnerons assez en détail, car elle comporte d'autres anomalies que nous signalerons ultérieurement.

A... Raymond, âgé de 12 ans, présente brusquement, sans signes prémonitoires, le 30 décembre 1937, une céphalée vive, une tempé-

rature à 39°, de l'anorexie. Le trépied est très incomplet, car il n'existe ni vomissement, ni constipation. A l'examen, l'enfant répond parfaitement, rapidement aux questions. On ne peut extérioriser aucun signe méningé.

Le 5 janvier 1938 : la céphalée persiste très intense depuis le début, et demeure le seul élément du trépied. L'enfant est moins lucide, somnolent. L'examen ne révèle pas de troubles bulbaires, mais des signes méningés nets, une légère hypertrophie splénique.

Le 7 janvier, donc au 8^e jour, la céphalée disparaît pour faire place à la constipation ; l'enfant ne vomit pas. La raideur, la somnolence sont moins intenses. Par contre, le pouls est ralenti et vibrant, tandis que la température reste en plateau entre 39° et 40° depuis le début de la maladie. Il n'y a aucun trouble oculaire.

Les jours suivants, la somnolence s'accroît, la raideur reparaît.

Le 14 janvier, au 15^e jour de la maladie, l'enfant est dans un demi-coma. On constate un ptosis gauche sans qu'il y ait d'inégalité pupillaire.

Jusqu'à la mort, l'enfant reste très somnolent, présentant parfois des crises d'agitation, ne répond plus aux questions, ne reconnaissant personne à aucun moment.

Il n'y eut pas de période de rémission. Tel est le tableau clinique.

Par ailleurs, il fut intéressant de noter

- l'état de la cuti-réaction,
- l'aspect radiologique,
- les résultats du laboratoire.

Nous en reparlerons à propos du diagnostic.

Après le trépied, la fièvre, les modifications du pouls et de la température, les troubles psychiques sont les symptômes les plus importants de la méningite.

La fièvre. — A la phase prodromique, elle constitue un signe d'alarme. Elle est modérée, irrégulière, fugace et surtout inconstante.

A la phase dite d'excitation corticale, elle est encore modérée, oscille entre 38° et 39°.

A la phase dite basilaire, la température s'abaisse, il peut même y avoir hypothermie.

La brusque ascension à 40° ou 41° fait prévoir l'issue fatale dans un bref délai.

Bien souvent, la courbe thermique n'a pas l'aspect que nous venons de décrire.

Assez fréquemment elle revêt une allure typhoïde avec petites oscillations entre 39° et 40° (nous venons de la voir dans l'observation précédente), ou bien elle est largement oscillante et s'accompagne de frissons et de sueurs.

Chez un de nos malades, nous avons vu une fois une méningite entièrement apyrétique. Dans d'autres cas, l'apyrexie peut faire place, au dernier moment, à de l'hyperthermie.

L... *Simone*, âgée de 11 mois, est prise brusquement, le 19 août, de vomissements sans fièvre. Il n'existe pas de constipation.

Le 27 août, à son entrée dans le service, on ne décèle aucun signe de méningite. Le 29 apparaissent brusquement des convulsions, puis de la raideur de la nuque. L'amaigrissement progresse rapidement. Le 30, les convulsions se répètent. On constate du trismus, de la fixité du regard. Pendant toute la maladie, la température est restée normale pour s'élever à 41° la veille de la mort.

Dans 4 autres cas, l'hyperthermie terminale fit place à de l'hypothermie.

Le pouls. — Les caractères du pouls et l'évolution de sa courbe comparée à celle de la température ont une valeur diagnostique plus grande encore.

Au début, il est dissocié de la courbe thermique et surtout irrégulier. Notre Maître, M. GRENET, a insisté sur son instabilité : « Dès ce moment, dit-il, le pouls est irrégulier ; inégalité dans la force, irrégularité dans le

nombre. Il y a intermittences et de temps en temps une pulsation paraît manquer. L'instabilité du pouls est habituelle, sous l'influence de la moindre émotion il passe de 80 à 120, puis se ralentit de nouveau. Parfois, ces irrégularités se voient dès la fin de la phase prodromique avant la céphalée et les vomissements, et permettent, dès ce moment, sinon d'affirmer, du moins de soupçonner fortement l'existence d'une méningite », et dans le *Traité des maladies des enfants* par BARTHEZ et RILLIET : « le pouls offre d'une minute à l'autre, du matin au soir, du jour au lendemain, les plus grandes différences de nombre. »

A la phase basilaire, le pouls devient ralenti, dur et, selon l'expression de ces mêmes auteurs, *vibrant*. Voici la description qu'ils en donnent : « Les pulsations sont parfaitement distinctes, séparées par des intervalles nets et tranchés. En outre, l'artère vibre sous le doigt comme une corde de basse et détache une série de coups parfaitement isolés les uns des autres. Ces auteurs reconnaissent que ce symptôme n'est pas pathognomonique et disent l'avoir rencontré dans « les méningites simples, les convulsions, les scarlatines ataxo-adiynamiques ».

Ils insistent surtout sur l'association du caractère vibrant et du ralentissement.

Enfin, une brusque accélération du pouls qui cesse d'être vibrant pour devenir filant, annonce de peu la fin : « Si le pouls s'accélère en conservant sa force, on peut espérer avoir quelques jours devant soi. Mais à partir du moment où il devient très petit et très accéléré d'une manière continue (140-160-192), on peut être presque sûr que la mort est proche. »

La respiration. — Au début, elle est à peine modifiée, tout au plus un peu accélérée et superficielle, avec déjà

quelques troubles du rythme : des pauses, des mouvements plus amples, des soupirs. C'est à la phase dite basilaire que les irrégularités respiratoires deviennent nettes, la respiration pouvant être interrompue par de longues pauses en apnée : l'enfant semble oublier de respirer.

Elle peut revêtir l'allure d'une dyspnée de Cheyne-Stokes, ou de Kusmaül. Le plus souvent, elle n'a pas de rythme bien précis.

Les troubles psychiques. — Comme nous l'avons vu, ce sont des phénomènes précoces qui, dès la période *prodromique* peuvent attirer l'attention.

Le plus souvent l'enfant devient doux et caressant, mais cette douceur a une teinte de tristesse toute particulière. Certains perdent leur vivacité et leur turbulence, deviennent tristes, apathiques, aiment à sommeiller dans le jour, fuient les jeux de leurs camarades. Parfois, l'enfant jusque-là docile devient irritable. L'inattention, les échecs scolaires chez un enfant dont le travail était satisfaisant sont également des signes d'alarme. Plus que le type de ces troubles, c'est la notion d'un changement récent du caractère qui a de l'importance.

A la période *d'excitation*, les troubles psychiques ne sont pas évidents et demandent à être recherchés. L'intelligence reste parfaitement nette les premiers jours et s'il existe des troubles, ils sont éphémères, consistent surtout en lenteur dans les réponses, abattement, changement dans le caractère, irritabilité chez les petits. Les plus grands sont moroses, concentrés, indifférents, ils ont tendance à la somnolence.

Dernièrement, l'observation d'un enfant âgé de 11 ans nous a montré qu'il peut être difficile d'objectiver les

troubles psychiques. La maladie atteignait le 10^e jour environ ; la température était à 37°5. L'enfant fut facilement tirée de sa somnolence et répondit rapidement et nettement à une première, puis à une deuxième question. Lors d'une troisième demande, son visage prit cette expression d'étonnement si spéciale à la méningite et l'enfant presque hostile se retourna et s'endormit à nouveau.

Ce fait prouve qu'un examen superficiel risquerait de laisser échapper les troubles légers, mais réels, de l'intelligence.

Lorsque la maladie progresse, de 7 à 20 jours après le début, l'intelligence ne se manifeste plus que par lueurs passagères, disent RILLIET et BARTHEZ. L'enfant reconnaît encore sa mère par intermittence, puis il l'appelle sans la reconnaître.

On voit quelques enfants reprendre connaissance, répondre aux questions, reconnaître les personnes qui les entourent. Mais cette rémission trompeuse et momentanée est bientôt suivie de la réapparition d'une agitation et d'une anxiété extrêmes et quelquefois de violentes convulsions. D'autres malades tombent dans le coma et présentent des signes d'asphyxie.

Enfin, le coma apparaît à la fin de la maladie, s'installant assez brusquement ou succédant sans transition à une somnolence de plus en plus profonde. Tantôt il évolue directement vers la mort, tantôt il cède par intermittence pour faire place à du délire ou à une lucidité complète qui fait croire à une amélioration ; mais celle-ci est courte et évolue vers la mort.

Telle est l'évolution des troubles psychiques au cours de la maladie. Il n'en est pas toujours ainsi et dernièrement nous avons observé un garçon de 12 ans qui garda

sa lucidité pendant longtemps ; ce fait, ajouté à une cuti-réaction négative, à des signes humoraux assez particuliers, nous firent éloigner l'hypothèse de tuberculose pendant un certain temps.

Nous compléterons ce chapitre en donnant quelques détails sur le délire qui n'est pas très fréquent dans cette méningite. Il marque rarement le début, survient plutôt du 7^e au 15^e jour, plus tard dans la méningite sans prodromes. Dans un tiers des cas, c'est un délire assez intense avec agitation, changement de position. Mais il ne dure avec cette intensité que 1 ou 2 jours et ne s'observe d'ailleurs qu'à une période avancée de la maladie. Parfois, le délire est calme, accompagné de loquacité incessante, de mouvements de carphologie. Exceptionnellement apparaissent des hallucinations, une agitation incessante.

Enfin, nous terminerons en décrivant l'attitude et l'aspect de l'enfant qu'il est difficile de dissocier de l'étude des troubles psychiques. En effet, l'observation attentive d'un enfant atteint de cette maladie donne une « impression » de méningite tuberculeuse que l'on n'oublie pas lorsqu'on l'a vue une fois.

Nous emprunterons encore des passages à la description si exacte qu'en firent RILLIET et BARTHEZ. Parfois l'enfant est couché sur le dos, plus souvent sur le côté en chien de fusil, les membres inférieurs en flexion, le tronc incurvé en avant ; il tourne le dos à la lumière.

« Les enfants jeunes sont irritables et anxieux, les plus grands sont moroses et concentrés, ils ont tendance à la somnolence. Si l'on cause près de leur lit, ils restent les yeux fermés, ne prennent aucune part à la conversation, et après avoir répondu juste, mais brièvement et sèchement aux questions qu'on leur pose, ils se retournent d'un autre

côté et se rendorment ». Les auteurs insistent sur le fait que ces symptômes s'observent en dehors de toute fièvre importante. Et ailleurs : « Le symptôme auquel nous attachons le plus de valeur est l'expression du visage qui, à cette période exprime l'étonnement ou bien l'indifférence, ou bien l'hostilité et la colère chez les enfants en dentition ». Cette somnolence, ce mélange d'indifférence et d'hostilité sont vraiment très particuliers à la méningite tuberculeuse dans sa première phase dite d'excitation.

Plus tard, la somnolence progressant, l'enfant tombe dans le coma : l'immobilité du facies est effrayante, les yeux sont à demi ouverts sans expression. Les pommettes sont cyanosées. La peau alternativement rouge ou pâle est parfois couverte de sueurs.

Nous allons maintenant passer en revue les signes neurologiques objectifs de la méningite tuberculeuse en insistant d'emblée sur la variabilité de leur intensité, de leur apparition, de leur groupement.

Contractures. — La contracture est fréquente et s'observe dans 80 à 85 % des cas.

Elle prédomine au niveau de la nuque et du tronc. Mais elle est presque toujours plus discrète que dans toute autre méningite, d'où l'intérêt de la faire apparaître par la manœuvre de Kernig (à pratiquer sur le malade assis ou couché) et par la manœuvre de Brudzenski.

Il est des cas où la contracture est très précoce, ébauchée avant l'apparition du trépied méningitique.

Souvent, elle apparaît à la période d'excitation corticale et va tantôt persister pendant toute la maladie, tantôt présenter des rémissions.

Plus rarement, la contracture n'apparaît que longtemps après le trépid.

Enfin, il est des formes tout à fait anormales où la contracture n'existe pas à la nuque mais au niveau des membres ou des masticateurs comme nous l'avons observé une fois.

Voici quelques observations, qui montrent que la date d'apparition des signes méningés n'est pas fixe.

C... Yvonne, 13 ans, est prise brusquement de céphalée, de vomissements. Ces signes persistent inchangés pendant 2 jours.

Le 3^e jour, on constate de la raideur de la nuque, un signe de Kernig. Dès lors, la méningite évolue selon le mode habituel.

L... Pierre, 18 mois, présente des convulsions. Il vomit, est constipé ; sa température est normale. L'examen ne décèle pas de signe méningé. 4 jours après le début, 8 jours avant la mort, apparaissent des contractures.

Nous rappellerons le cas précédemment cité de L... Simone. Les vomissements furent le seul signe pendant 10 jours. C'est au 11^e jour, après des crises convulsives, que s'installèrent les signes méningés.

Six fois nous avons vu apparaître les signes méningés entre 3 à 8 jours avant la mort pour des méningites qui duraient de 15 à 21 jours.

Enfin, chez O... Raymond, 11 ans, les signes méningés apparurent le 6^e jour, cédèrent vers le 8^e jour, puis reparurent le 15^e et persistèrent.

Convulsions. — Elles existent dans 60 % des cas. Elles sont rarement précoces, accompagnent le plus souvent les autres signes d'excitation corticale.

Les convulsions généralisées s'observent surtout chez les jeunes enfants et les nourrissons. Sur 20 cas où existèrent des convulsions, nous trouvons 15 nourrissons et 5 enfants. Ces convulsions furent presque toujours initiales. Plus fréquentes sont les convulsions localisées. Elles réalisent rarement le type Bravais-Jacksonien : cependant, nous en comptons 2 cas. Plus souvent, ce sont des convulsions partielles réalisant à la face des mouvements de succion, de mâchonnement.

A côté des convulsions peuvent s'observer des myoclonies, des mouvements choréo-athétosiques, des tremblements de tous types.

La prédominance de l'un de ces symptômes nous a conduit à individualiser de véritables formes cliniques que nous décrirons ultérieurement.

Troubles sensitifs. — L'hyperesthésie sensitivo-sensorielle manque rarement au début. Hyperesthésie cutanée qui fait que l'enfant redoute le moindre frôlement, le froid, et il cherche à se recouvrir lorsqu'on veut l'examiner. La photophobie, la douleur vive à la pression des globes oculaires traduisent l'hyperesthésie oculaire ; l'hyperesthésie auditive explique qu'un bruit intense puisse déclencher des vomissements.

A une période plus avancée, la sensibilité s'émousse.

Les réflexes. — Ils peuvent être précocement exagérés avec du clonus du pied et de la rotule, un signe de Babinski existerait dans 50 % des cas ; ces symptômes sont unis ou bilatéraux. Exceptionnellement précoces, ils font habituellement partie du tableau d'excitation corticale.

Troubles sphinctériens. — Ils sont inconstants et variables. La rétention peut être un signe précoce, comme nous l'avons observé chez une enfant de 6 ans où la méningite termina une tuberculose pulmonaire chronique. Plus souvent on observe de l'incontinence des sphincters, laquelle apparaît quelque peu avant la phase terminale.

Troubles vaso-moteurs. — Dès la période de début, on observe parfois des alternatives de rougeur et de pâleur. Il faut rechercher le signe de la raie méningitique, mais ce signe est plus constant lorsque surviennent les signes basilaires. Du reste, sa valeur diagnostique est discutée, car il n'appartient pas en propre à la méningite tuberculeuse.

Signes basilaires. — Les paralysies des nerfs craniens sont parmi les signes les plus importants de la méningite de l'enfant dont les lésions prédominent à la base de l'encéphale.

Les paralysies oculaires sont les plus constantes. Il s'agit surtout de ptosis avec strabisme externe liés à la paralysie du moteur oculaire commun. Plus rares sont les paralysies du moteur oculaire externe, du pathétique. Parfois les signes oculaires se réduisent à une inégalité pupillaire, à la paresse des réflexes, à la distance et à la lumière. Quelquefois existent des secousses nystagmiques.

En règle générale, ces symptômes sont incomplets, dissociés, transitoires.

Leur valeur diagnostique est considérable quand ils

apparaissent précocement au cours d'un tableau incomplet. Habituellement, ils enrichissent la symptomatologie vers le 8^e jour, quand la maladie est déjà très évoluée.

L'examen ophtalmoscopique révèle des signes banaux, œdème de la papille, tubercule de la choroïde, qui, pour certains auteurs, pourrait s'observer en dehors de la méningite.

Là encore, plusieurs exemples choisis parmi nos observations nous confirment combien la méningite peut suivre une marche irrégulière.

G... Jacques, 3 ans, présente les premiers signes d'une méningite le 10 mars 1936 : céphalée, vomissements. A l'examen, on constate de la raideur de la nuque et surtout, fait particulier, du strabisme externe de l'œil droit. Puis la méningite évolua régulièrement en 14 jours.

Ainsi les troubles oculaires firent leur apparition avec les éléments du trépied.

S... André, âgé de 4 ans, est pris de fièvre, de toux et de céphalée le 19 février 1934. L'examen révèle de la matité des sommets, des râles de bronchite diffuse, mais aucun signe d'ordre neurologique.

Pendant 6 semaines environ, l'enfant reste subfébrile, sans signe nouveau. Le 6 avril, apparaissent les premiers signes de méningite, céphalée, vomissements, somnolence. Le signe de Kernig est net. Les jours suivants, le pouls devient irrégulier, instable. L'enfant maigrit. Puis la somnolence progresse et la mort survint au 18^e jour, sans que l'enfant ait jamais présenté de paralysie oculaire.

Citons enfin le cas d'un enfant plus âgé qui fut pris brusquement de vertiges et de troubles visuels, et n'accusa pendant 15 jours qu'une diplopie intermittente.

A côté des paralysies oculaires, les plus fréquentes, nous citerons la paralysie faciale, les paralysies ou parésies

des membres qui, habituellement, sont tardives, mais qui, précoces et prédominantes, réalisent des aspects cliniques bien différents du tableau classique de la méningite.

FORMES CLINIQUES DE LA MENINGITE TUBERCULEUSE

Au cours de l'analyse des symptômes, nous avons vu comment les modifications de l'un d'eux conféraient à la maladie une allure un peu particulière sans toutefois bouleverser son évolution habituelle.

Nous envisagerons maintenant des aspects cliniques qui s'éloignent nettement de la forme classique.

- 1) — soit par la prédominance de certains symptômes rares ou secondaires.
- 2) — soit par l'anomalie de l'évolution.

Ensuite, nous rappellerons très brièvement la méningite du nourrisson.

ANOMALIES DANS L'EVOLUTION DE LA MENINGITE

La variabilité des signes prodromiques, parfois leur absence, confèrent à la maladie des aspects particuliers qui l'éloignent du type classique précédemment décrit.

Nous avons vu en effet que la méningite est presque toujours précédée de signes prémonitoires qui lui donnent l'allure d'une maladie subaiguë. Cette période est elle-même très variable dans sa durée, dans ses symptômes.

La durée oscille de 15 jours à 3 mois pour RILLIET et BARTHEZ. Nos observations confirment ces dates dans l'ensemble : cependant, 2 fois, les signes prémonitoires firent leur apparition 8 jours avant la méningite proprement dite.

Très rarement, la méningite éclate brusquement, sans prodromes, à la manière d'une maladie aiguë, soit par une crise épileptique comme l'a observé M. GRENET, soit par le trépied comme nous l'avons relaté dans 3 cas. En voici un exemple :

B... Pierre, âgé de 9 ans 1/2, est pris brusquement de maux de tête, de vomissements en fusée. La constipation s'installe ; le malade prend l'attitude en chien de fusil. Dans les jours précédents, on ne retrouve ni changement de caractère, ni amaigrissement. Ulérieurement, la maladie évolue en 10 jours, selon le type classique.

Quant aux caractères mêmes de cette période, nous les avons déjà détaillés à propos de l'étude clinique. Rappelons que les troubles récents du caractère, les troubles digestifs, l'amaigrissement, parfois la fièvre, sont les plus importants, et que s'ils sont réduits, l'amaigrissement est celui qui ne manque jamais.

Beaucoup plus atypiques sont les formes où la durée de la maladie est tantôt très *écourcée*, tantôt considérablement *prolongée*.

Rappelons qu'en moyenne une méningite régulière dure 2 à 3 semaines. RILLIET et BARTHEZ font cette remarque que la maladie évolue plus ou moins vite selon les circonstances d'apparition :

« Si précédée de prodromes, disent-ils, elle dure de 15 à 20 jours.

Si elle débute sans prodrome, 20 à 30 jours.

Si elle est nettement secondaire, 3 à 8 jours. »

En réalité, mise à part la méningite manifestement se-

conclure, cette opinion ne nous a pas toujours semblé vérifiée par les faits. Ne faut-il d'ailleurs pas faire intervenir divers facteurs :

- le degré de gravité et d'évolution de la primo-infection en cause ;
- le degré de résistance du malade ;
- et peut-être aussi le degré de virulence des germes.

En tout cas, l'âge semble nettement influencer la marche de la maladie. C'est surtout chez le nourrisson où le très jeune enfant que nous avons observé de véritables formes *écourtées*, tel l'enfant de 3 ans 1/2 qui succomba en 4 jours, après avoir présenté une somnolence invincible, de la raideur de la nuque. Chez un nourrisson, une crise convulsive se produisait en pleine santé apparente et la mort survenait le lendemain.

Dans d'autres cas, au contraire, la maladie se *prolonge* entrecoupée de rémissions apparentes, un mois et demi à 2 mois. Exceptionnellement, la rémission est encore plus longue et plus complète, permettant d'individualiser des épisodes méningés curables, survenant chez des enfants de 7 à 14 ans. Dans des cas très rares, on a pu constater le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. En fait ces guérisons, si elles ont pu être observées, sont exceptionnelles, et le plus souvent, une rechute mortelle de la maladie survenait plusieurs années ou plusieurs mois plus tard.

FORMES TYPHOIDES

Nous les rappellerons sans y insister car, ce sont des formes signalées depuis longtemps. Leur tableau clinique semble influencé par d'autres localisations, par la granulie pulmonaire en particulier. Bien souvent la fièvre,

l'état gastro-intestinal sont les seuls signes pendant longtemps : la méningite n'est alors que l'épisode terminal d'une granulie généralisée. Parfois la discrimination des deux maladies est plus difficile encore, soit parce que épistaxis, hypertrophie splénique, douleurs abdominales enrichissent le tableau de la méningite, soit parce que des signes méningés marquent le début de la dothiéntérie.

Voici une forme typhoïde que nous rapporterons brièvement :

B... Jeanne, âgée de 8 ans, s'alite le 17 octobre 1930 pour de la fièvre, des douleurs abdominales. Il existe de la diarrhée, des hémorragies intestinales ; on ne relève aucun des signes du trépid. Le 21 octobre, à son entrée dans le service, l'examen complet ne décèle aucun signe neurologique ou méningé ; le cœcum est gargouillant ; on entend quelques râles à la partie moyenne du poumon droit. Le 23 : le séro-diagnostic négatif et l'hémoculture négative éloignent l'hypothèse de dothiéntérie. D'ailleurs, le lendemain, apparaissent des signes méningés. Pendant tout le début de la maladie, la température oscillait entre 38°5 et 39°5.

FORMES NEUROLOGIQUES

Les paralysies appartiennent généralement à une période avancée de la maladie. Lorsqu'elles ouvrent la scène et persistent, on conçoit qu'elles puissent fortement égarer le diagnostic. La même remarque est à faire pour les convulsions, les mouvements choréo-athétosiques.

FORMES HÉMIPLÉGIQUES

Elles sont rares. Cependant, nous citerons d'abord une observation choisie dans les Conférences Cliniques de M. GRENET.

Le jeune *P... Maurice*, âgé de 8 ans, se plaint de douleurs dans la main gauche le 2 mars 1935 en rentrant du collège ; le mercredi 6 il est examiné par son médecin qui constate une difficulté de la parole, une parésie du membre supérieur gauche, et un œdème du bras gauche et de la face du même côté. L'enfant est admis dans mon service le 7 mars ; et l'on constate une hémiplégie gauche avec une paralysie faciale de type central, signe de Babinski à gauche. Le liquide céphalo-rachidien est normal. La cuti-réaction est positive ; la radiographie thoracique montre une volumineuse ombre hilare et péri-hilaire du côté gauche et des taches au sommet gauche. Les jours suivants les signes paralytiques s'atténuent, l'enfant peut marcher en fauchant. Mais il commence à se plaindre de la tête, il a des vomissements, il présente bientôt de la photophobie, de la raideur de la nuque et le signe de Kernig. Dès le 11 mars, l'examen oculaire a révélé l'existence d'un tubercule de la choroïde. Le 20 mars, une nouvelle radiographie montre un semis granulique dans les 2 champs pulmonaires. La ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien riche en lymphocytes et présentant un taux élevé d'albumine. Le malade succombe le 9 avril. A l'autopsie, on trouve *une méningite en plaques de la région rolandique droite*, avec une dissémination plus récente, et une granulie pulmonaire. Il est à noter que cet enfant avait été atteint 15 jours avant les premiers signes nerveux, d'un état infectieux étiqueté grippe, et qui correspondait sans doute à la manifestation initiale de l'infection tuberculeuse.

Un tableau clinique identique fut réalisé chez *C... Yvette*, dont l'hémiplégie était symptomatique d'une tumeur cérébrale qui, dans le cas envisagé, était un tuberculome. On conçoit à quelles difficultés se heurtait le diagnostic puisque une cuti-réaction positive n'apportait aucun argument décisif.

Voici une observation du même genre.

Chez un nourrisson de 16 mois, *L.. Monique*, apparaissent brusquement, le 29 octobre 1937, des convulsions généralisées qui se répètent plusieurs fois le même jour. Le liquide céphalo-rachidien

contient 27 éléments au mm³, un taux d'albumine élevé ; la teneur en sucre est diminuée. Le fond de l'œil est normal.

Le lendemain, se constitue une hémiplegie droite avec une athétose de la main du même côté. Les réflexes sont diminués à droite. La réaction méningée est très fruste, extériorisée seulement par un léger signe de Kernig.

Par ailleurs, l'examen viscéral, pulmonaire en particulier, est négatif. La température oscille entre 39° et 40°. Mais, la cuti-réaction est positive, la radiographie révèle une granulie pulmonaire. Les jours suivants, l'hémiplegie flasque persiste tandis que la raideur diminue.

Le 10^e jour, l'hémiplegie devient spasmodique et les signes méningés manquent encore. Le 20^e jour, l'hémiplegie régresse, l'athétose disparaît et l'enfant meurt en hyperthermie. L'autopsie ne dévoila pas de méningite en plaques, mais un épaissement de la pie-mère au niveau de la scissure Sylvienne gauche.

Ainsi la clinique seule n'orientait pas le diagnostic et les meilleurs arguments furent :

- la cuti-réaction si importante chez le nourrisson ;
- les résultats de la radiographie et de la ponction lombaire.

FORMES SIMULANT UNE TUMEUR CÉRÉBRALE

Le 1^{er} juillet 1937, B... Jacques, 9 ans 1/2, présente brusquement un trépidé méningitique avec de la fièvre.

Le 13 juillet, les signes méningés persistent, mais apparaît une hémiparésie droite à laquelle s'associe une paralysie du grand hypoglosse. De ce côté, les réflexes tendineux sont abolis, le cutané plantaire se fait en extension. Pendant 15 jours, l'enfant reste très lucide, joue dans son lit.

Brusquement, le 15, il tombe dans un demi-coma.

L'absence de prodromes, de troubles psychiques au cours d'un syndrome méningé ; l'existence de paralysies des VII^e et XII^e nerfs craniens, d'un œdème de la papille prédominant du même côté, soulevaient les hypothèses de tumeur cérébrale ou encéphalite.

Mais à l'opposé, une cuti-réaction positive récente (dont nous

avons noté l'importance chez l'enfant), une image thoracique à type de primo-infection hilaire, nous faisaient redouter la tuberculose. D'ailleurs, les dernières hésitations furent levées par la découverte de bacilles de Koch à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien.

Une fille, *A... Simone*, âgée de 7 ans, est obligée de s'aliter le 2 mai 1937, parce qu'elle vomit, a de la fièvre, de plus elle est constipée. A l'examen on constate un strabisme interne de l'œil gauche, une paralysie faciale périphérique du même côté ; il n'y a pas d'inégalité pupillaire, il n'existe pas de signe méningé.

L'examen général est normal. La température oscille entre 38 et 39°. Le pouls est dissocié.

La cuti-réaction est positive.

Les jours suivants, l'examen général de la petite malade se résume ainsi :

- persistance des paralysies ;
- absence de troubles psychiques ;
- absence d'amaigrissement ;
- absence de signes méningés.

Ainsi 3 étiologies pouvaient se discuter :

- tumeur cérébrale, en raison de paralysies persistantes et datant de 2 mois ;
- méningite syphilitique à cause des antécédents obstétricaux de la mère, mais le Bordet-Wasserman fut négatif dans le liquide céphalo-rachidien de l'enfant et dans le sang des parents.
- méningite tuberculeuse enfin.

Ce diagnostic s'affirma au 10^e jour, quand apparurent de la somnolence, des troubles bulbaires. Surtout, le bacille de Koch fut trouvé à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien.

FORMES CONVULSIVES

Si banales chez le nourrisson, les convulsions se produisent assez souvent à la fin de la méningite de l'enfant. Cependant nous avons eu l'occasion d'en observer au dé-

but de la maladie. Nous emprunterons encore 2 exemples typiques aux Conférences Cliniques.

Une de mes malades, âgée de 5 ans, avait commencé à maigrir et avait perdu l'appétit et la gaieté depuis le mois d'octobre. Le 27 octobre, trois semaines environ après le début de cet état morbide, à la suite d'une indigestion, elle a eu une crise convulsive : elle se met à saliver abondamment, à baver ; ses yeux se révulsent, elle a quelques secousses de la bouche, se raidit, perd connaissance, et reste dans le coma pendant 3 heures. On croit à l'épilepsie, car elle semble se remettre. Mais quelques jours après, elle devient somnolente, a une fièvre assez élevée et elle entre à l'hôpital pour succomber au bout de 8 jours avec des symptômes évidents de méningite tuberculeuse.

Un enfant de 12 ans est pris, en pleine santé, à l'école, d'une crise épileptiforme à prédominance faciale droite, et suivie de coma. On l'amène à l'hôpital où il a plusieurs crises semblables. Il est examiné avec soin, et l'on ne relève chez lui aucun autre symptôme : il n'y a pas de fièvre. Mais dès le surlendemain, apparaissent la raideur de la nuque, le signe de Kernig, l'inégalité pupillaire, le ptosis, la somnolence, la fièvre, en un mot tous les symptômes de la méningite tuberculeuse à laquelle il a succombé, et qui fut contrôlée bactériologiquement. C'était d'ailleurs un enfant né avant terme qui était petit, ne pesait que 25 kgs (au lieu de 30. poids normal à 12 ans), et dont la mère avait fait plusieurs fausses-couches : on soupçonnait chez lui une hérédité syphilitique, qui avait pu préparer le terrain aux accidents méningés.

FORME SIMULANT UNE ENCÉPHALITE

L'importance de la somnolence, les paralysies oculaires, la fièvre, pourraient à première vue, faire croire à une encéphalite, dans bien des cas. L'observation suivante montre que les difficultés peuvent persister même après l'examen physique.

Une petite fille, B... Claudine, âgée de 5 ans 1/2, tombe malade le 12 octobre 1932, présentant un ensemble de signes qui firent

croire à son médecin qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde. Pendant plusieurs mois, la température reste oscillante aux environs de 39°. Elle entre dans le service le 2 février suivant et pendant 2 jours voici ce qui fut observé : enfant fébrile, mais surtout indifférente et somnolente. On constate des mouvements athétosiques à gauche, de la contracture à droite, prédominant au membre supérieur. Les réflexes rotuliens et achilléens, les réflexes cutanés, sont abolis ; il existe un signe de Babinski bilatéral, du clonus du pied, quelques troubles cérébelleux.

En outre, on note un strabisme interne de l'œil droit, une inégalité pupillaire.

Par ailleurs, l'examen viscéral est normal ; cliniquement, il n'y a pas de lésion pulmonaire, pas d'hypertrophie splénique.

Enfin fait important, il n'existe aucun signe méningé.

Il semble qu'on assistait à une phase avancée de méningite, car en effet, 2 jours après, les mouvements athétosiques disparurent, la somnolence progressa et les données de la ponction lombaire confirmèrent cette nouvelle hypothèse.

L'autopsie révéla une masse caséuse du poumon droit, qui déterminait sans doute l'épisode infectieux initial à allure typhoïde, et une granulie pulmonaire.

Un semis de granulations miliaires siégeait sur le péritoine.

L'hémisphère droit ne présentait rien de particulier.

Au niveau de l'hémisphère gauche, on notait : un tubercule caséux de la partie moyenne du lobe de l'insula, un ramollissement de la partie externe du thalamus. Le ventricule était particulièrement distendu au niveau de sa corne postérieure.

Le cervelet était normal.

FORMES DU NOURRISSON

Elles constituent un chapitre à part, car elles sont bien différentes de la méningite de l'enfant.

Le nourrisson offre un terrain particulièrement favorable à la tuberculisation, aussi la méningite s'y observe-t-elle relativement très fréquemment : 39 % des cas se voient chez le nourrisson au-dessous de 2 ans.

Du point de vue clinique, nous décrirons rapidement les prodromes, puis les divers aspects cliniques, car là plus encore que chez l'enfant, c'est une maladie très polymorphe, trompeuse.

PRODROMES

Sans doute ne sont-ils pas facilement appréciables, mais *l'amaigrissement*, symptôme si constant, est leur équivalent majeur. M. GRENET en a bien précisé les caractères, indiquant qu'il ne s'agit pas fatalement de chute de poids, mais de *retard de la croissance pondérale* : tel nourrisson pesait 4 kilos 680 au lieu de 7 kilos 500 à 9 mois ; tel autre pèse 8 kilos 250 au lieu de 11 kilos 250 à 22 mois.

Toute hypotrophie que n'expliquent ni les fautes alimentaires, ni l'hérédo-syphilis, doit faire rechercher une tuberculose latente. A partir des prodromes, le groupement des symptômes est des plus variés.

FORMES CONVULSIVES

Les convulsions, surtout les convulsions initiales, sont extrêmement fréquentes, comme nous l'avons signalé.

Les convulsions sont souvent très rapprochées, même subintrantes, et annoncent une mort prochaine.

« Mais il n'en est pas toujours ainsi, écrit M. GRENET, dans les Conférences cliniques. Chez un enfant de 6 mois, les convulsions se produisent le 27 janvier au matin. Elles se répètent, accompagnées de fièvre. Puis une rémission s'accuse, qui dure plusieurs jours, jusqu'au moment où la température, qui s'était abaissée, recommence à s'élever. D'autres signes méningés apparaissent alors, et la mort survient avec une hyperthermie qui atteint 41°5. Malgré les convulsions initiales, la durée totale a été de 13 jours, presque aussi longue que la durée moyenne de la méningite du grand enfant ».

Quelquefois, les convulsions sont limitées et unilatérales, aspect analogue à celui de la forme hémiplegique décrite par ZAPPERT.

FORMES LATENTES

Elles surviennent souvent chez des enfants malingres convalescents d'otite ou de rougeole. La fièvre et l'amaigrissement s'installent et persistent. Puis un jour apparaissent, spontanément ou à l'examen, des signes méningés tels que la tension de la fontanelle, le signe de Kernig.

FORMES SOMNOLENTES

La somnolence peut prendre une importance tout à fait spéciale chez le nourrisson. LESAGE en a individualisé 2 formes :

— forme somnolente d'emblée, à évolution courte : un nourrisson malade depuis deux jours entrainé dans le service dans un état de somnolence invincible et succombait 24 heures plus tard.

— forme somnolente ordinaire, qui est précédée par une phase d'excitation.

FORMES DIGESTIVES (*cholérique et émétisante*)

Elles sont très importantes à connaître, parce qu'elles sont particulièrement trompeuses.

FILATOW et LESAGE ont décrit des méningites à allure cholériforme, avec selles profuses et algidité. La confusion est possible, car des signes nerveux sont très fréquents dans le choléra infantile.

WEILL, de Lyon, a étudié les formes émétisantes avec vomissements incoercibles. Voici un bel exemple recueilli par M. GRENET :

« J'ai été appelé à voir un enfant de 10 mois, gros, pâle et bouffi, qui vomissait : comme il y avait eu des fautes alimentaires évidentes (suralimentation, abus de farineux), on avait le droit de leur attribuer les troubles digestifs, d'autant plus que l'examen le plus minutieux ne permettait de constater aucun trouble nerveux : la température était normale. Cependant, on notait sur une cuisse 2 petites gommes tuberculeuses, ce qui obligeait à faire certaines réserves sur la nature des vomissements. Pendant 10 jours, les choses restèrent en état : la réglementation du régime n'amena qu'une courte amélioration de 24 heures. Puis brusquement apparurent la raideur de la nuque et les convulsions, et l'enfant succomba en 2 jours. Il est certain que, sans l'existence des gommes cutanées, on n'aurait pas même songé, pendant la première phase de la maladie, à la possibilité d'une méningite.

AUTRES FORMES

Signalons tout d'abord l'existence possible, mais très rare, de la forme classique du grand enfant.

Une forme d'hydrocéphalie aiguë, signalée par HUTINEL, a été observée dans le service : L... Yvette, âgée de 5 mois, maigrissait depuis 6 semaines, lorsque surviennent des vomissements, de la somnolence. A l'examen, on constate des signes méningés, et surtout une grosse distension des deux fontanelles, avec disjonction de la suture bipariétale. L'enfant meurt subitement au 6^e jour.

Nous énumérerons encore :

- avec LESAGE, une forme hypotonique à tête bal-lante, une forme avec hémorragie méningée.
- avec WEILL (de Lyon), une forme apyrétique bul-baire.
- enfin, avec ESCHÉRICH et CRUCHET, une forme té-tanique.

ANALYSE DES SYMPTOMES

Si la multiplicité des aspects cliniques de la méningite du nourrisson est un obstacle au diagnostic, la pauvreté des symptômes semble augmenter les difficultés.

En effet :

- la céphalée ne peut être appréciée ;
- les vomissements sont un symptôme banal ;
- la constipation est souvent remplacée par de la diarrhée ;
- l'instabilité du pouls est très fréquente en dehors de toute atteinte méningée ;
- l'attitude en chien de fusil manque ;

- l'abdomen est souvent météorisé ;
- le ptosis et l'inégalité pupillaire sont rares.

Mais quelques signes prennent toute leur valeur, à condition qu'on pense à les rechercher :

- la raideur de la nuque,
- le signe de Kernig plus inconstant,
- et surtout la tension de la fontanelle antérieure, qui peut être légèrement bombée. C'est là un signe de tout premier ordre lorsqu'il coexiste, comme l'a justement remarqué M. GRENET, avec un état de dénutrition : « En effet, dans un état de dénutrition, gastro-entérite, hypotrophie, tuberculose sans atteinte cérébrale, la fontanelle est creuse ; lorsque la palpitation la fait sentir bombée, non dépressible, surtout chez un enfant amaigri, il y a lieu de soupçonner une hypertension du liquide céphalo-rachidien, traduction clinique d'une irritation méningée qui peut être de nature tuberculeuse. »

Ajoutons comme symptômes propres au nourrisson, la fixité du regard, l'abolition du clignement palpébral.

DIAGNOSTIC

DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Nous ne chercherons pas à passer en revue tous les diagnostics que peut faire discuter une méningite tuberculeuse. Nous avons essayé de montrer toutes les anomalies dans les symptômes et dans l'évolution qui pouvaient tout d'abord évoquer des affections digestives, neurologiques ou autres, chez l'enfant comme chez le nourrisson.

Nous essaierons surtout de bien fixer les grands principes sur lesquels repose ce diagnostic, qu'il ne faut porter que s'il est *certain* puisque le pronostic est fatal.

ETAPE CLINIQUE

Les facilités que procure le laboratoire ne doivent pas rendre négligeables les résultats de l'examen clinique, et il faut conserver très présente cette « impression de méningite » que crée le mélange d'hostilité, d'indifférence, de somnolence, chez un enfant qui maigrit rapidement, qui présente des troubles du pouls et de la respiration.

Retenons la tension de la fontanelle chez le nourrisson en état de dénutrition.

Chez tous deux enfin, cherchons à établir les notions si importantes de contamination récente : recherche du parent, du voisin porteur de tuberculose pulmonaire.

Ajoutons que, dans un nombre restreint de cas, comme nous le verrons tout à l'heure, la contagion se fait par usage de lait cru.

ETAPE PARA-CLINIQUE

Cuti-réaction.

Nous rappellerons les deux règles qui se dégagent de son étude :

- Importance d'une *cuti-réaction positive récente*, quel que soit l'âge.
- Valeur de la *cuti-réaction positive* jusqu'à 10 ans et à un âge plus avancé.

Radiographie thoracique.

- Importance d'une image pulmonaire à type de primo-infection récente, ou de granulie.

Ponction lombaire.

Certes, le dernier mot appartient au laboratoire, puisque seul il apporte le critère indiscutable : présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Néanmoins, rappelons-en les autres caractères :

- Liquide hypertendu, dont la pression est variable, mais supérieure à 20 centimètres cubes d'eau.
- Liquide limpide, mais à reflets légèrement verdâtres lorsqu'on l'examine sur fond blanc. Parfois, de petits flocons fibrineux se déposent au bout de quelques minutes. Exceptionnellement, le liquide peut être louche ou hémorragique.
- *L'examen cytologique* révèle une lymphocytose prédominante ou presque pure. La formule est polynucléaire

(s'il existe des foyers caséeux méningés). Une prédominance polynucléaire peut s'observer s'il y a association de méningite cérébro-spinale et de méningite tuberculeuse comme l'ont observé une fois MM. GRENET et GUINON. La lymphocytose est abondante, en moyenne 100 éléments. Cependant, nous avons observé des chiffres extrêmes, 19 éléments, et, à l'opposé, 480, 300, 295, 311 éléments. On a dit que des chiffres élevés se verraient plutôt dans des méningites syphilitiques : en réalité, il faut se baser plus sur les réactions de floculation que sur le chiffre de la lymphocytose.

La lymphocytose élevée se voit aussi dans les méningites lymphocytaires curables.

— *L'examen chimique* révèle le groupement des modifications suivantes :

- abaissement des chlorures à 5 et 6 grammes ;
- augmentation de l'albumine de 0 gr. 80 à 2 gr. ;
- abaissement du sucre à 0 gr. 15. Parfois, le taux du sucre reste normal (0 gr. 50).

Exceptionnellement, nous avons vu le sucre s'élever à 1 gr. 09 et 0 gr. 75 et coexister avec les modifications habituelles de l'albumine et des chlorures. Du reste, cette anomalie n'a persisté que pendant quelques jours au début de la maladie.

Examen bactériologique.

Parfois, on décèle plusieurs bacilles de Koch à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien après centrifugation. La découverte est d'autant plus facile que la maladie est plus évoluée.

Souvent, il faut pratiquer un enrichissement par étuvation de 2 à 3 jours.

Les cultures sur milieux de Lowenstein prennent de

l'intérêt parfois, car le bacille humain peut pousser à partir du 11^e jour, comme l'ont signalé M. GRENET et M. ISAAC-GEORGE.

C'est encore par les cultures qu'on peut différencier le bacille humain du bacille bovin. Les cultures de bacilles humains ont un aspect eugonique et poussent en 11 à 29 jours. Les cultures de bacilles bovins ont un aspect dysgonique et poussent en 30 à 72 jours. C'est l'aspect qu'ont décrit MM. LESNÉ, SAËNS, SALEMBIEZ, COSTIL, qui, sur 130 cultures, trouvent

121 fois du bacille humain,
39 fois du bacille bovin.

Cette distinction comporte un intérêt doctrinal, mais surtout pratique, car il permet, dans un nombre de cas qui reste limité en France, de découvrir la contagion par le lait cru.

Telles sont les diverses méthodes d'investigation dont nous disposons pour établir le diagnostic de méningite tuberculeuse. Mais il n'est pas toujours possible de les grouper toutes, et l'on sait qu'en clientèle de ville, la ponction lombaire n'est pas toujours admise et, à plus forte raison, ne peut être répétée. Même dans le cas où le médecin peut pratiquer tous les examens, ceux-ci ne sont pas toujours concluants : nous avons observé dernièrement une méningite tuberculeuse qui, pendant les 5 premiers jours, se présentait de la façon suivante :

Cliniquement : pas de prodrome,
pas de trouble psychique,
trépied incomplet,
pas de signe méningé.

Enquête : aucune notion de contagé.

Cuti-réaction : négative (elle le resta jusqu'à la mort).

Radiographie : calcifications bilaires droites ; aucune lésion récente évolutive.

Ponction lombaire : 311 lymphocytes (donc chiffre plus élevé que la moyenne),
sucre, 0 gr. 75,
albumine, 1 gramme.
pas de bacille de Koch.

Un tel tableau pouvait évoquer la méningite lymphocytaire curable qui, parmi les méningites lymphocytaires, se rapproche le plus de la méningite tuberculeuse. Les signes cliniques n'étaient pas en faveur d'une étiologie tuberculeuse ; la cuti-réaction, pas plus que la radiographie, n'étaient significatives. Les modifications du liquide céphalo-rachidien étaient elles-mêmes atypiques :

- Albuminorachie trop abondante pour une méningite curable.
- Lymphocytose trop abondante pour une méningite tuberculeuse.
- Glycorachie plus élevée qu'elle en l'est habituellement dans ces deux affections.

Si la clinique n'était venue orienter définitivement le diagnostic, il eût été intéressant de connaître l'évolution de la lymphocytose rachidienne qui, dans la méningite curable, diminue considérablement vers le 6^e jour.

Ultérieurement, en effet, les signes méningés, la somnolence, firent soupçonner fortement la méningite tuberculeuse. La cuti-réaction ne fut positive à aucun moment.

Ce n'est qu'à la 3^e ponction lombaire, le 20^e jour, veille de la mort, qu'on découvrit le bacille de Koch.

En réalité, de tels cas sont exceptionnels et il est rare que tous les éléments du diagnostic fassent défaut en même temps.

CONCLUSIONS

Voici, en résumé, les quelques conclusions qui se dégagent de l'étude de la méningite tuberculeuse dans les 3 chapitres particuliers :

étiologie,
cuti-réaction,
formes cliniques.

ETIOLOGIE. — 1° La méningite tuberculeuse est la terminaison d'une autre localisation *évolutive* et *récente*.

2° La méningite éclate le plus souvent dans un délai de 1 à 9 mois après la contamination, soit en moyenne 3 à 4 mois.

3° De ces 2 données découle une conclusion à savoir qu'il faut surveiller très attentivement et traiter précocement les primo-infections.

CUTI-RÉACTION. — 1° A tout âge une cuti-réaction *récemment* positive revêt une valeur diagnostique de tout premier ordre.

2° Une méningite peut être tuberculeuse en dépit d'une réaction négative dans 10 % des cas.

FORMES CLINIQUES. — 1° Cliniquement, la méningite est loin de réaliser un tableau toujours semblable à lui-même.

2° Dans une première catégorie de faits, la date d'apparition, la variabilité, l'évolution de chaque symptôme confère à la méningite des aspects multiples, mais encore voisins du tableau classique.

3° Dans une seconde catégorie de faits, beaucoup plus rares, la méningite s'éloigne totalement du tableau régulier et évoque soit d'autres affections neurologiques, soit des affections digestives ou autres.

Ces cas, quoique rares, méritent d'être retenus afin de ne porter qu'avec certitude un diagnostic si lourd de conséquences.

VU : *Le Doyen,*

TIFFENEAU

VU : *Le Président de la Thèse,*

RATHERY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- AMIC, BEAUJARD, BLOCH (de Lyon). — Liquide céphalo-rachidien hématique renfermant des bacilles de Koch dans un cas de méningite tuberculeuse. *Psychiatrie*, n° 8, août 1932.
- APPERT. — Corresp. *Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1890, n° 8.
- ARMAND-DELILLE. — La méningite tuberculeuse de l'enfant. *Journal de Médecine de Paris*, n° 35, 30 août 1926, p. 727.
- BALEDENT. — Fièvre typhoïde chez l'enfant à début simulant la méningite tuberculeuse. *La gaz. méd. de Picardie et bull. de la Soc. d'Amines*, n° 102, déc. 1931.
- BALLET (G.-A.) et BARGE (A.). — La lymphocytose céphalo-rachidienne dans la syphilis. *Soc. de Neurologie*, 2, IV, 1903.
- BERTOYE, ROUGET, RION. — Primo-infection tuberculeuse. Coïncidence de l'érythème noueux et du début de l'allergie cutanée. *Soc. de Pédiatrie*, mars 1935.
- BISSEROVITCH. — Méningite tuberculeuse pendant la première année. *Thèse de Paris*, 1936.
- BILLET (J.). — Méningite aiguë chez un hérédo-syphilitique. Guérison. *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp.*, 3 mai 1910.
- BLECHMANN (G.). — Un cas de méningite hérédo-syphilitique subaiguë. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1935, n° 7.
- CASSOUTE (E.). — Méningite subaiguë hérédo-syphilitique chez une fille de 2 ans. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 19 février 1924.
- CHALIER (J.), NAUSSAC (H.), BOYER (C.-E.), GUICHARD (A.). — La méningite tuberculeuse pure à liquide céphalo-rachidien puriforme. *Soc. de Pédiatrie*, 1932.
- COMBY. — Poliomyélite à forme méningée. *Clinique et Laboratoire*, 20 janvier 1931.

- CRÉMIEU-ALCAN (Mlle). — Etude sur l'étiologie de la méningite tuberculeuse cliniquement primitive chez l'enfant de 2 à 15 ans. *Thèse*, Paris, 1926.
- COFFIN (M.). — Etudes statistiques de cuti-réactions à la tuberculine brute chez des sujets de 2 à 17 ans de la région parisienne. *Revue française de Péd.*, 1936.
- CRUCHET (R.) et MAUPETIT. — Sur l'augmentation des méningites tuberculeuses à Bordeaux. *Soc. méd. inf. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, mars 1935.
- DEBRÉ (R.) et CRÉMIEU-ALCAN (Mlle). — Etude sur l'étiologie de la méningite tuberculeuse cliniquement primitive chez l'enfant de 2 à 15 ans. *Revue franç. de Péd.*, nov. 1926.
- DEBRÉ (R.), MARIE (J.), GABRIEL (P.). — Méningite tuberculeuse et méningite hérédo-syphilitique. *Soc. de Péd.*, 18 février 1936, et *Revue franç. de Péd.*, tome XII, n° 4, 1936.
- DEBRÉ (R.), MARIE (J.), PICHON (A.-B.). — Méningite hérédo-syphilitique subaiguë évolutive simulant la méningite tuberculeuse. *Rev. franç. de Péd.*, tome XIII, 1936.
- DEBRÉ (R.), LELONG (M.). — Le traitement de la tuberculose « primaire » de l'enfant. Son rôle dans la prévention des étapes ultérieures de la maladie. *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 8 novembre 1936.
- DEBRÉ (R.), SAENZ (A.), BROCA (A.), BERNARD (J.). — Présence simultanée du bacille de Koch virulent dans les nodosités cutanées et le sang d'un enfant au début d'une poussée d'érythème noueux, expression de la primo-infection tuberculeuse. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. 119, n° 27, juillet 1935.
- DEBRÉ (R.) et JOANNON. — La forme floride de la tuberculose du nourrisson. *Annales de médecine*, avril 1922.
- DEBRÉ (R.), PARAF, DAUTREBANDE. — Période anté-allergique de la tuberculose. 3^e mémoire, recherches cliniques et expérimentales. *Annales de méd.*, tome IX, 1921.
- DUTILLY (A.). — Méningite et granulie chez une fillette de 10 ans. *Soc. médicale de Montréal*, 19 nov. 1929.
- ESTRADA (A.). — Le bacille de Koch dans les méningites tuberculeuses. *Soc. de Biol. de Lisbonne*, nov. 1936.

- FERRU. — Lobite tuberculeuse infantile compliquée de coqueluche et terminée par une méningite. *Rev. méd. du Centre-Ouest*, nov. 1932.
- GAUTHIER (L.). — De la valeur de la cuti-réaction à la tuberculine dans le diagnostic des méningites chez l'enfant. *Thèse*. Lyon, 1918.
- GRENET (H.). — Méningite tuberculeuse de l'enfant et du nourrisson. *Conférences cliniques de médecine infantile*, 1^{re} série.
- JOUSSET (A.). — Etude et thérapeutique de la méningite tuberculeuse. *Soc. de Péd. de Paris*, 20 déc. 1932, et *Revue franç. de Péd.*, tome IX, 1933.
- JOUSSET (Mme). — Etude et traitement de la méningite tuberculeuse. *Thèse*, Paris, 1933.
- LAPORTE et MAUPETIT. — Sur 2 souches de bacilles bovins isolés dans les cas de méningites tuberculeuses de l'enfant. *C. R. de la Soc. de Biol.*, tome 120, n^o 34, 9 nov. 1935.
- LEREBOULLET (P.). — Erythème noueux et tuberculose. *Gaz. des Hôpitaux*, janvier 1935.
- LEREBOULLET (P.). — Les réactions cutanées à la tuberculine. *Progrès médical*, 1909, p. 87.
- LEREBOULLET (P.), GAVOIS (H.), BAUSSAN (H.). — La fréquence des cuti-réactions positives chez l'enfant parisien. *Paris méd.*, 5-1-1935.
- LEREBOULLET (P.), PICHON (E.). — Méningite hérédo-syphilitique et dystrophies infantiles. *Bull. de la Soc. de Péd.*, 20 juin 1922.
- LESAGE et ABRAMI. — Méningite tuberculeuse à forme somnolente de la première enfance. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 26 janvier 1906.
- LESAGE. — Méningite tuberculeuse de l'enfant. *Masson*, 1919.
- LESNÉ (E.), ROUGET-LOISEL. — Valeur diagnostique de la cuti-réaction. *Science et Thérapeutique*, 1^{er} déc. 1931.
- LESNÉ (E.), SAENZ, SALEMBIEZ, COSTIL. — Rôle du bacille bovin dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse de l'enfant. *Bull. de l'Acad. méd.*, 17 mars 1936.

- LESNÉ (E.), SAENZ, FONTES MAGARAO et COSTIL (L.). — Résultats et intérêt pratique de l'ensemencement direct de 106 liquides céphalo-rachidiens dans les cas de méningites produites par des bacilles bovins ou humains. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 4-1-1936.
- LÉVESQUE (J.). — Etude clinique de la tuberculose infantile. *Mas-son*, 1931.
- MARFAN (A.). — Méningite tuberculeuse. *Presse médicale*, 26 juin 1909.
- MOURIQUAND (G.), SAVOYE (J.) (de Lyon). — Sur le moment d'apparition de la méningite au cours de l'infection tuberculeuse. *Bull. de la Soc. de Péd.*, 8 nov. 1936.
- NOBÉCOURT (P.) et BRISKAS (S.-B.). — Cuti-réactions à la tuberculine chez les enfants de 2 à 6 ans. *Presse méd.*, 22 juillet 1936.
- NOBÉCOURT (P.). — De la méningite tuberculeuse chez les hérédosyphilitiques. *Concours méd.*, 1925.
- NOBÉCOURT (P.). — Syndrome de vomissements avec acétonémie au début des méningites à méningocoques et méningites tuberculeuses. *Progrès méd.*, 21 janvier 1933.
- OEHME. — *Arch. der Heilk.*, tome 18, p. 426.
- PAISSEAU et LAQUERRIÈRE (Mme). — Episodes méningés tuberculeux curables et bacillose méningée. *Annales de méd.*, février 1935.
- PEHU et BANAFE. — Méningite tuberculeuse du nourrisson. Nom-breux bacilles dans le liquide céphalo-rachidien. *Lyon méd.*, 10 juin 1922.
- PIERSON (A.). — Formes psychiques de tuberculose méningée secondaire latente chez de jeunes indigènes marocains. *Presse méd.*, 2 juin 1934.
- RAVANT (P.). — Liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis acquise, héréditaire. *Revue mens. de Méd.*, 20 juin 1922.
- RAVINA (A.). — Recherches récentes sur l'anatomie pathologique, étiologie, prophylaxie et traitement de la méningite tuberculeuse. *Presse méd.*, 20 oct. 1935.
- RILLIET et BARTHEZ. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 2^e éd., tome III.

- RIST et LÉVESQUE (J.). — Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique. *Revue de la tuberculose*, février 1930, t. XI, n° 2, pp. 145 à 194.
- RIST et LÉVESQUE (J.). — Contribution à l'étude du diagnostic et du pronostic de la tuberculose pulmonaire de primo-infection chez l'enfant. *Revue franç. de Pédiatrie*, tome IV, 1928, pp. 271 à 317.
- SALION (R.). — Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1935.
- SENOZE. — Etiologie de la méningite tuberculeuse secondaire de la 2^e enfance. *Thèse*, Paris, 1926.
- SÉZARY (A.). — Erythème noueux et méningite tuberculeuse. *Gaz. des Hôp.*, 25 janvier 1912.
- TASSOVATZ. — La méningite séreuse de la poliomyélite cyto-diagnostic différentiel. *Presse méd.*, 20 fév. 1935.
- TROUSSEAU. — *Cliniques*, tome II, p. 306.
- VALLETTE-ROSENKRANZ. — Tuberculisation du nourrisson par contact éphémère. *Rev. franç. de Péd.*, 1935.
- VERSTRAETEN. — Diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse et de la poliomyélite. *Revue belge de la Tuberculose*, 25^e année, n° 3, juin 1934.
- WALLGREN et NILSON. — Etude sur les conditions d'apparition et la prophylaxie de la méningite tuberculeuse. *Revue franç. de méningite tuberculeuse ; Revue franç. de Pédiatrie*, 1935, t. I, p. 37.
- WILLERVAL. — La méningite tuberculeuse du nourrisson. *Thèse*, Paris, 1908.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
ETIOLOGIE	11
<i>Primo-infections torpides</i>	13
<i>Primo-infections manifestes cliniquement</i>	17
<i>Données radiologiques</i>	21
<i>Constatations faites à l'autopsie</i>	23
L'ÉTAT DE LA CUTI-RÉACTION ET SON ÉVOLUTION AU COURS DE LA MALADIE	27
ÉTUDE CLINIQUE DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE.	35
ÉTUDE CRITIQUE DES SYMPTOMES DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE	39
FORMES CLINIQUES DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE.	53
DIAGNOSTIC	67
CONCLUSIONS	72
BIBLIOGRAPHIE	74

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS
